Глава 9

Информационные модели психики

Человек, осознающий свою способность мыслить, может быть уверен, что существует в какой-либо форме, вне зависимости от того – это мозг, покоящийся в реторте с питательной жидкостью, или все-таки человек, имеющий или ощущающий свое тело. Однако не было и нет философа или психолога, который смог бы убедить человечество, что *сознание* человека это то же самое, что его тело, включая мозг [6, 46]. Генерирует ли мозг сознание, является ли интеллект продуктом мозга? Это сложнейшая *психофизическая* проблема, которую впервые сформулировал как *cogito ergo sum* (я мыслю, следовательно, существую) самый выдающийся философ нового и новейшего времени Рене Декарт [10].

Предвидения Р. Декарта в математике, биомедицине, физиологии, психологии поистине поразительны, особенно если вспомнить древнее китайское изречение: «Пророчествовать чрезвычайно трудно – особенно о будущем!»

Конечно, мы имеем массу фактов, связывающих нарушения целостности мозга (травмы, инсульты, инфекции) или его электростимуляцию с изменениями психических функций, а при поражениях специфических областей мозга – с изменениями мышления и поведения, некоторые вполне удовлетворяются этой аналогией. Если в вашем телевизоре перестал работать пятый канал, означает ли это *a priori*, что программа перестала существовать, а редакция расформирована? Или, может, не работает кнопка дистанционного управления? Ясно одно, должны существовать реперные точки между бестелесным *сознанием* и материальным *миром мозга*. Наличие такой связи пока недоказуемо, однако не доказуемо и ее отсутствие. Психофизическая проблема, впервые исследованная Рене Декартом, сохраняет свою суть и актуальность в новом контексте и новых формулировках *моделирования информативных параметров психики* [3, 10, 14, 22].

Системное моделирование психики

Общая теория систем, разработанная Людвигом фон Берталанфи в 1940-1968 гг. [31], дает базу для обзора и охвата элементов *биопсихосоциоинформационной* комплексной природы человека.

NB! Общая теория систем описывает принципы организации живой природы и, являясь общей наукой о целостности, гласит, что организм – это открытая система в квазиустойчивом состоянии, в которую материал непрерывно поступает из внешней среды и в эту же среду уходит [31].

Именно Л. фон Берталанфи возвел системное мышление в ранг главного научного направления. Сущность системного мышления дает ключ к изучению совокупности взаимодействующих элементов, а не отдельных объектов или их причинно-следственных отношений в направлениях биомоделирования.




Все эти направления являются, несомненно, фундаментальными и теоретическими, хотя содержат и прикладные элементы, связанные с проведением исследований на моделях в аспекте их психофизиологического, биопсихологического, психогенетического, информационного или соционического содержания. Критерием работы, проводимой во всех указанных теоретических направлениях, может стать *адекватная информационная модель*, включающая оптимум элементов в систему психики, а значит, и в психофармакологию.

В историческом аспекте критериальные представления психического были внешними по отношению к форме существования организма или предмета исследования. Зачастую наличие психики определялось лишь тем аксиоматическим путем, согласно которому существо принадлежит к определенной группе или виду живых объектов. На этой основе формировались умозрительные концепции наделения психическими функциями самых разных объектов. Согласно концепции «панпсихизма» душой наделена как органическая, так и неорганическая природа, тогда как «биопсихизм» распространял психику лишь на живое. Концепция «нейропсихизма» признавала психику только у животных с развитой нервной системой, а концепция «антропопсихизма» наделяла психикой только человека, рассматривая животный и растительный мир в виде «живых автоматов», лишенных психики.

Сторонники «функционально-интерналистских» взглядов признают наличие психики лишь у живых организмов, обладающих способностью к поисковому поведению, к адаптивному, а не жестко запрограммированному приспособлению к среде, к индивидуальному обуче-

нию и вырабатыванию механизмов внутреннего анализа информационных потоков и принятия решений. *Зоопсихология*, конечно же, занимается эволюционно-биологическими аспектами психики, изучаемые ею вопросы связаны с фундаментальными методологическими и экстраполяционными проблемами в приложении к психологии человека [8, 26, 34, 37, 52].

Поиск системных критериев психики, которые можно наблюдать и регистрировать, а также предполагать, что у конкретного животного есть психика, является сложнейшей проблемой. Мы вряд ли когда-либо узнаем, что чувствует, переживает, ощущает крыса или кошка, которым ввели антидепрессант, и улучшилось ли у них настроение, пока не прибегнем к моделированию *наглядно-действенного мышления*.

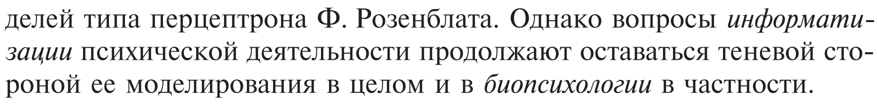
Наглядно-действенное мышление является одним из видов мышления, выделяемого не по типу задачи, а по процессу и способу решения нестандартных задач. Развитие интеллекта начинается с наглядно-действенного мышления не только в онтогенезе, но и в филогенезе человека и животных. Оно характеризуется как элементарное, низшее, простое, признаки которого обнаруживаются в развитии и поведении не только детей, но и высших животных. В психодиагностике для оценки наглядно-действенного мышления используются различные комбинаторные и конструктивные задачи, из которых наиболее известны «доски Сегена», задачи по сборке куба Линка и задачи на воспроизведение изображения с помощью кубиков Коса. Для оценки этого вида, а также наглядно-образного и образного мышления используются *психологогенетические* методы моделирования [1, 12, 14, 19, 45].




Моделирование психики представляет собой метод исследования психических состояний, свойств и процессов, который заключается в построении моделей психических явлений и в изучении функционирования этих моделей в виде *знаковых* (образных, вербальных, математических), *программных* (формально-логических, эвристических, блок-схемных), *вещественных* или бионических, а также соционических форм.

NB! Проблемы моделирования психики предопределены необходимостью поиска ее объективных критериев, когда регистрируемый или наблюдаемый признак дает основание судить о наличии психики у того или иного живого организма как мишени для лекарств.

На данном этапе знаний о психике наиболее разработаны формально-логические, математические и компьютерные модели. Стало возможным имитировать некоторые аспекты таких процессов и свойств психики, как восприятие, запоминание, обучаемость, наглядно-действенное, логическое мышление, например, в виде бионических мо-



делей типа перцептрона Ф. Розенблата. Однако вопросы *информатизации* психической деятельности продолжают оставаться теневой стороной ее моделирования в целом и в *биопсихологии* в частности.

Достоинства методов моделирования в исследовании психики используются весьма ограниченно. Это связано с общими трудностями проникновения методов точных наук, к которым исходно относилось моделирование, в гуманитарные науки. Решение этих проблем возможно при переходе к *системным мультицентровым принципам* фармакомоделирования психики.

Необходимость разработки нового подхода в моделировании, учитывающего многоуровневую организацию живых объектов, неоднократно высказывалась в работах разных исследователей, сталкивающихся с ограничениями одноуровневого математического и компьютерного моделирования. Мысль о том, что метод моделирования будет становиться все более эффективным и широко используемым методом психологии, высказывалась в разное время многими учеными [5, 27, 29, 35, 42]. В частности, в работе Л.М. Веккера [5] показано, что построение полной и однозначной психологической теории невозможно без выхода за рамки системы специфических психологических понятий, без создания «*синтетического языка*», позволяющего рассматривать психические, нейрофизиологические, психогенетические, психофармакологические формы *информационных процессов*.





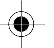
NB! Трудности информатизации явлений реального мира обусловлены в основном тем, что математика оперирует абстракциями. Числа, линии, геометрические фигуры не существуют в природе в том виде, в котором их изучает математика. Для приложения математических методов к реальным вещам их необходимо представить в виде математических объектов.

Эта задача математической формализации и информатизации реальных объектов находится на стыке наук и в ее решении большую роль играет интуиция исследователя. Основной причиной поиска промежуточного «системного» звена между математической моделью и ее прототипом была явная оторванность математических моделей от соответствующих объектов живой природы [18]. В психологии моделировались как внешне наблюдаемые психические процессы и явления – имеющие «вход» и «выход», например, рассуждения, решение задач, психомоторные реакции и т.п., так и взаимосвязи между ними, по своему содержанию также относящиеся к психологическим явлениям.

Согласно современным данным [11, 15, 18, 41, 48, 61], исследование на основе многоуровневого системного моделирования требует проведения работы одновременно в нескольких взаимосвязанных на-

правлениях. Но поскольку каждый из этих уровней является вполне самодостаточным и не всегда впрямую связанным с другими уровнями, логичнее говорить о конструкции *системного моделирования психики* на принципах сетевого анализа данных по реперным *мультицентрам* кристаллизации знаний в приложении к психофармакологии:

✓ *психофизиология* – изучение и оценка информационных механизмов работы нейронов и их сетей, математическое моделирование информативных параметров психотропных средств;
✓ *биопсихология* – изучение взаимосвязи между биологическими и психическими процессами, сравнительный анализ психики человека и животных, экстраполяция новых информативных данных психофармакологических эффектов;
✓ *психогеномика* – исследование процессов транскрипции и трансляции генетической информации человека и животного, ее лекарственная модификация и изменение психики;
✓ *информатика* и *теория систем* – анализ содержания и форм информации, путей ее передачи и переработки, специфики структуры и фармакологической трансформации информации в биологических системах, формировании психических процессов;
✓ *«кибермозг»* – компьютерное моделирование мышления животных и человека, разработка искусственного интеллекта, программного и фармакологического обеспечения для реализации моделей на информативных уровнях организации биопрототипа;
✓ *психосоциополитика* – соционическое моделирование информационных процессов быстрой передачи информации (компьютерные сети, интернет, СМИ и т.д.) в социальных системах национальных групп, наций, надгосударственных уровнях.

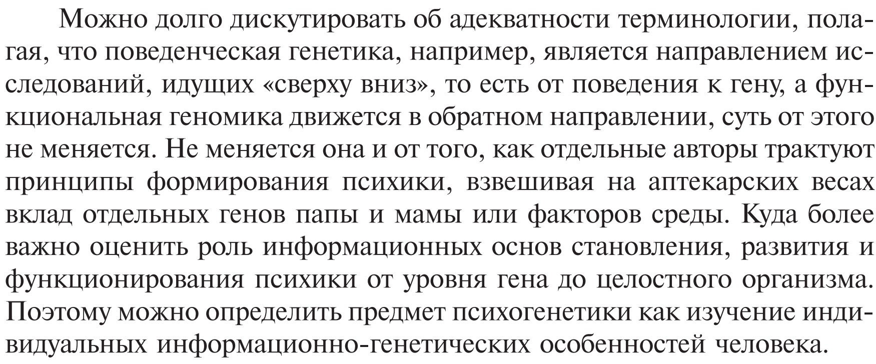


Психотрансформации и информационный метаболизм

Термин *поведенческая геномика* возник в процессе попыток обозначения исследований по выяснению генетических *основ формирования психики* [55, 56]. Он существует наряду с понятием генетики поведения (behavioral genetics), но поскольку за единицу анализа поведения принимается поступок, который никак нельзя соотнести с любыми генетическими признаками, стали чаще употреблять термин психогенетика [1, 23].

NB! Психогенетика – это научное направление, изучающее роль наследственности и влияние среды в формировании психических и психофизиологических свойств человека.





Можно долго дискутировать об адекватности терминологии, полагая, что поведенческая генетика, например, является направлением исследований, идущих «сверху вниз», то есть от поведения к гену, а функциональная геномика движется в обратном направлении, суть от этого не меняется. Не меняется она и от того, как отдельные авторы трактуют принципы формирования психики, взвешивая на аптекарских весах вклад отдельных генов папы и мамы или факторов среды. Куда более важно оценить роль информационных основ становления, развития и функционирования психики от уровня гена до целостного организма. Поэтому можно определить предмет психогенетики как изучение индивидуальных информационно-генетических особенностей человека.

При рассмотрении информационных моделей психики мы заведомо уходим от проблем клинической психиатрии, являющейся самостоятельной и глубокой медицинской наукой. Мы ограничимся областью психологии, связанной с аберрантным, дезадаптивным или анормальным поведением (aberrant, maladaptive or abnormal behavior), то есть аспектами экспериментальной и клинической психологии и фармакомоделирования.



NB! Основой функционирования психики является наличие *информационного пространства.* Любой живой организм как биологическая система имеет многочисленные связи как с внутренними органами или элементами, так и с внешним миром.



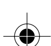
Он с очевидностью включен в процесс *энергетического метаболизма*, то есть в химический обмен веществ с окружающей средой. Однако, существуют внешние *информационные поля*, и сигналы, в пространстве которых функционирует психика индивидуума. Внешние информационные сигналы, которые принимает психика, уподобляются пище, которую для процесса энергетического метаболизма получает организм [21]. То есть, равно как пища необходима для энергетического метаболизма организма, так информационные сигналы важны для *информационного метаболизма* психики. Возможно, это определение относится к категории вульгарного материализма, но, тем не менее, оно вполне предметно и понятно.

Типология Карла Густава Юнга [25], в терминах теории *информационного метаболизма*, позволяет рассматривать каждого индивида как носителя определенной социальной функции, которая обусловливается типом его личности или интеллекта. Тип интеллекта определяет способ, каким индивид воспринимает информацию из внешнего мира и какой селекции эту информацию подвергает. Этим обусловливаются способности, интересы, устремления индивида, направленность его поведения и отношения к другим людям [3, 32, 33, 49, 53, 60]. Для того чтобы

мозг функционировал как аппарат *информационного метаболизма*, он должен постоянно обеспечиваться сигналами, получаемыми как извне, так и из самого организма. Если поток этих сигналов или информации на некоторое время прекращается, инвертируется, конвергируется и т.п., то есть становится экстремальным для организма фактором, начинается *дезинтеграция* и *дезадаптация психики* [2, 36, 51]. У человека, как и у каждого живого существа, есть четыре функции, или четыре способности, приспособления к внешнему миру.

NB! Способность собирать информацию о внешних процессах принято называть *логикой*; способность собирать информацию о внутренних процессах, которые происходят во внутреннем мире человека – *этикой*; способность иметь точную информацию о форме и внешности окружающих объектов – *сенсорикой*; и способность разбираться в структуре и потенциальных способностях – *интуицией* (рис. 9.1).

Эти четыре способности приспособления к окружающей действительности взаимодействуют между собой, пополняются друг от друга новой информацией, постоянно развиваются и совершенствуются. Иными словами, информационный метаболизм естественным путем трансформирует *информационные элементы психики*. Этот процесс логично обозначить как *информационная психотрансформация* или, краткости ради, просто как *психотрансформация* (рис. 9.1).



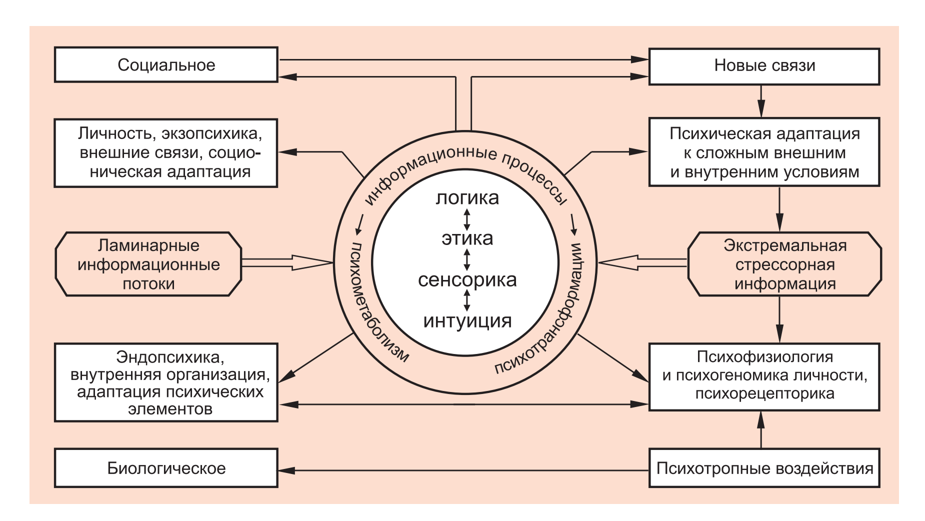
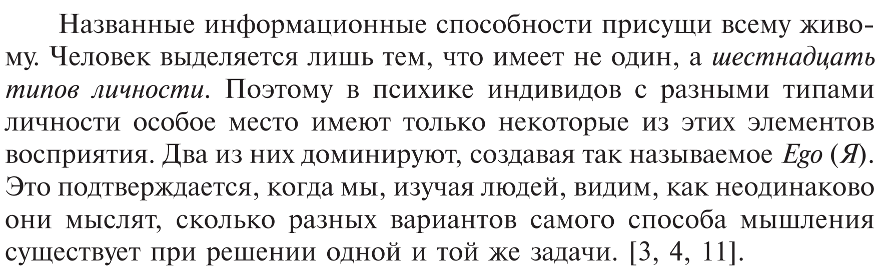



Рис. 9.1. Схема информационной регуляции психики, когда биологический субстрат психики – мозг, приобретая новые связи в результате психической адаптации, нивелирует «экстремальные» дезинтеграционные воздействия. Психотропные средства оптимизируют адаптацию психических элементов к сложным внешним и внутренним условиям



Названные информационные способности присущи всему живому. Человек выделяется лишь тем, что имеет не один, а *шестнадцать типов личности*. Поэтому в психике индивидов с разными типами личности особое место имеют только некоторые из этих элементов восприятия. Два из них доминируют, создавая так называемое *Ego* (*Я*). Это подтверждается, когда мы, изучая людей, видим, как неодинаково они мыслят, сколько разных вариантов самого способа мышления существует при решении одной и той же задачи. [3, 4, 11].

Предложенная нами схема (рис. 9.1) иллюстрирует соотношение различных видов информационного воздействия на адаптивные механизмы психики и коррекции ее нарушений. Она представляет собой обобщение реально существующих путей влияния на психику человека посредством огромного количества вербальных, физико-химических, механических и других факторов. Данная схема наглядно иллюстрирует единство результатов различных воздействий. Безразлично, с помощью каких внешних факторов, внутренних изменений, психогенных воздействий, конкретных лекарственных препаратов или их комбинаций может быть вызвана или устранена *психическая дезадаптация*. Число этих факторов и их уровень могут быть достаточно велики. Могут сочетаться средства как однонаправленного, так и разнонаправленного психотропного действия и в виде *психоунитропизма*.




NB! Психоунитропизм (psycho – душа, uni – единый, tropos – сродство, направленность) [14, 15], – научная гипотеза, построенная на информационном анализе и синтезе знаний об общности принципов регуляции психики, механизмах влияния на нее лекарств и различных факторов, улучшающих адаптацию и препятствующих ее дезинтеграции на геномном, клеточном, органном, организменном и системном уровнях.

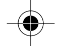
В наиболее общем виде *психоунитропизм лекарственных средств* может проявляться во вполне конкретных изменениях психической деятельности, вне зависимости от особенностей действия тех или иных психотропных препаратов на отдельные субстратно-биологические мишени головного мозга как материальных эквивалентов психики.

Важнейшие процессы психики — восприятие и память — можно оценить в сравнительном эксперименте на различных животных и человеке. В экспериментах Трайона по систематической селекции хорошо обучавшихся (bright) в 17-тупиковом лабиринте и «бестолковых» (dull) крыс уже с 8-го поколения можно было говорить о наличии генотипических различий обучаемости, восприятия и памяти. Подтверждение этому дают инбредные линии мышей. Так, DBA/2J обучаются лучше, чем CBA, C3H/He усваивают информацию при направленной

тренировке, а BALB/c успешно «сдают экзамены» вне зависимости от продолжительности «семестров». Моделирование патологии человека также демонстрирует генетическую обусловленность процесса. Инбредные мыши C57BL/6 изначально предпочитают 20%-й алкоголь воде, а DBA/2 практически не прикасаются к алкоголю [1].

Генетически предопределенная активность алкогольдегидрогеназы, альдегиддегидрогеназы, уксусного альдегида и низкие значения содержания эндогенного этанола — суть *предпочтения алкоголя* столь же детерминирована агрессивностью животных. Интересно, что с помощью *хэндлинга* — очень простой процедуры периодического кратковременного удержания в руках экспериментатора 3-10-дневных детенышей мышей или крыс, эмоциональная реактивность у высокоагрессивных мышей снижается, а у низкоагрессивных — повышается.

Иными словами, моделирование тех или иных элементов психики уже на биологическом уровне делает бессмысленными споры о первичности и вторичности вклада в нее генетических или средовых компонент, Они едины и равны, а их интегрирующим фактором является *информационная составляющая*.

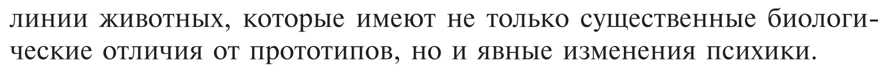


Доказано, что изменение условий обучения существенно влияет на восприятие и формирование памяти, может увеличить, уменьшить или аннигилировать генетически обусловленные способности. Но генотипические и фенотипические способности индивидуума позволяют быстрее консолидировать следы памяти.

NB! Информационный метаболизм и его психотрансформация обеспечивают и ускоряют на основе психогенетических механизмов перевод следов памяти в их устойчивую форму и формирование психики. Эти процессы модифицируются психотропными средствами.

Психогенетическое и психогеномное моделирование привели к направленному созданию специальных инбредных, нокаутных, нокдаунных и трансгенных животных. Несомненно также, что расшифровка генома человека с неизбежностью приведет к оперированию кодом ДНК и к созданию различных вариантов *Homo sapiens*, которые могут значительно отличаться от исходного вида. До последнего времени антропологи считали, что человек как вид практически не эволюционирует уже на протяжении 30 тысяч лет.

Хотя современные данные говорят о микроэволюционных изменениях в виде грацилизации скелета, редукции зубов, *психика*, а значит и вид в целом, *остается неизменной*. В связи с развитием геномики и использованием технологий генной инженерии, модификациями структуры ДНК биологических организмов (растений, животных и человека) ситуация резко изменилась [4, 55]. Появились трансгенные



линии животных, которые имеют не только существенные биологические отличия от прототипов, но и явные изменения психики.

Этот вопрос остается открытым, требует дальнейшей научной проработки и изучения. Одно ясно, что уже использование трансгенных технологий и генной терапии с высокой степенью вероятности позволяет предположить начало нового этапа биологической эволюции вида *Homo sapiens*. Наряду с этим существенно меняется и психоинформационное воздействие, бурно развивающееся в настоящее время и активно влияющее на психическую сферу человека и процессы *информационного метаболизма и психотрансформации информации* [9, 14, 18, 22].

Интеграция организменного и молекулярно-биологического подходов выявила принципы феногенетики как закономерности становления признака под влиянием набора генов и воздействий среды. Свершившийся в феногенетике поворот «от гена к поведению» и «от поведения к гену» в значительной степени предопределяет не менее революционный разворот «от психики к гену». Несомненно, что формирование методологии и приемов модификаций генома позволит приблизиться к пониманию психофармакологической регуляции отношений между биологической и социальной сферой человека.





Биосоциальные эквиваленты психики

Принадлежность человека к биологической системе определяется самим фактом происхождения человека из животного мира. В то же время психическая деятельность человека неразрывно связана с его социальной основой. Он не живет и не действует вне определенной среды обитания. Сознание (психика) – есть высшая форма отражения материального мира и именно развитию сознания в биологической эволюции обязан своим становлением человек, а общественный характер взаимоотношения человека к себе подобным служит основой развития психики человека.

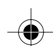
NB! Связь структур мозга и психических функций весьма сложная и отнюдь не линейная. Примером этого может служить отсутствие специализированных структурных аппаратов для отражения биологических, тем более социальных явлений внешнего мира.

Они взаимодействуют с организмом через одни и те же сенсорные системы, то есть не за счет формирования новых материальных структур, а за счет реорганизации их процессов [5, 15, 19, 54].

Наиболее привлекательная гипотетическая концепция развития психики, получившая наибольшее развитие и признание, принадлежит А.Н. Леонтьеву [17]. В качестве объективного критерия психики

он предложил рассматривать способность живых организмов реагировать на «*абиотические*», то есть не участвующие непосредственно в обмене веществ, виды энергии или свойства предметов. Таким воздействием может быть звук, музыка, но не вербальные факторы, в особенности для человека. Сами по себе эти воздействия не полезны и не вредны, они не разрушают организм животного и не являются источником питания, выступая в качестве *биологически нейтральных воздействий*.

Фундаментальными понятиями, по А.Н. Леонтьеву, являются «раздражимость» и чувствительность. *Раздражимость* отражает способность живых организмов реагировать на биологически значимые воздействия, а чувствительность связана со способностью организмов реагировать на биологически нейтральные, но объективно связанные с биотическими свойствами воздействия. *Чувствительность,* «отражение» имеют объективный и субъективный аспекты. В объективном смысле «отражать» – значит реагировать, прежде всего двигательно, на реальный фактор. Субъективный аспект выражается во внутреннем переживании, ощущении данного фактора. Раздражимость не имеет субъективного аспекта (рис. 9.2).

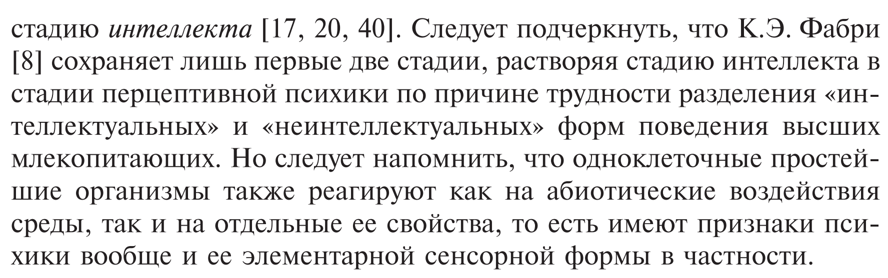



Возникновение и развитие психики в животном мире подчинялось действию общего закона эволюции, согласно которому закреплялось то, что было биологически полезно. А.Н. Северцев [20] выделил два принципиально различных способа приспособления живых организмов к изменениям условий среды: путем *изменения строения* и *функционирования* органов, а также путем *изменения поведения* без изменения *организации*.

NB! Эволюционные концепции происхождения видов не могут быть перенесены на филогенетические аспекты развития психики, поскольку ни одно ныне живущее животное, даже самой примитивной организации, не может рассматриваться как прародитель психики более высокоорганизованных животных. Психика инфузорий – такой же объект для фармакомоделирования, как и психика приматов.

По гипотезе А.Н. Леонтьева, в период зарождения и становления психики *первым* и важнейшим положением является утверждение *примата деятельности* в развитии психического отражения. Другим общим положением является *несовпадение* линий биологического и психического развития животных. В соответствии с этим у животных, находящихся на более высокой ступени биологического развития, психика также должна находиться на более высоком уровне.

В эволюционном развитии психики выделяют три стадии: стадию *элементарной сенсорной психики*, стадию *перцептивной психики*,



стадию *интеллекта* [17, 20, 40]. Следует подчеркнуть, что К.Э. Фабри [8] сохраняет лишь первые две стадии, растворяя стадию интеллекта в стадии перцептивной психики по причине трудности разделения «интеллектуальных» и «неинтеллектуальных» форм поведения высших млекопитающих. Но следует напомнить, что одноклеточные простейшие организмы также реагируют как на абиотические воздействия среды, так и на отдельные ее свойства, то есть имеют признаки психики вообще и ее элементарной сенсорной формы в частности.

NB! Стадия *элементарной сенсорной психики* присуща всем видам животных, даже одноклеточным. Она отражает отдельные свойства внешних воздействий и содержит элементарные формы индивидуального и ассоциативного научения. Стадия *перцептивной психики* присуща животным и человеку в форме не отдельных ощущений, а целостных образов вещей.




Основу всех форм поведения животных составляют *инстинктивные действия*, то есть генетически фиксированные, наследуемые элементы поведения. Если лишить смысла какое-то инстинктивное действие животного, то оно все равно завершает его, демонстрируя, что инстинкт *не разумен,* но биологически *целесообразен*, фиксирован в виде *ригидности инстинкта*. Инстинкт обусловлен действием как внешних «ключевых стимулов» и «пусковых ситуаций», так и внутренних факторов эндогенной стимуляции центров инстинктивных действий.

Поведение животных отличается от поведения человека тем, что оно подчинено исключительно биологическим целям, законам и механизмам, а не целевым абстрактно-логическим моментам. У животных отсутствует способность изготавливать одни орудия труда с помощью других, а также отсутствует передача накопленного опыта поколений в материальной форме. В отличие от человека в языке животных отсутствуют семантические функции, но имеется его генетическая фиксированность, а каждая особь от рождения знает язык только своего вида. В этом плане вполне реально *фармакомоделирование* психики человека на животных на стадиях элементарной сенсорики и перцепции.

NB! В процессе биомоделирования психики человека и ее нарушений допустимо использование в качестве альтернативных моделей любых видов животных, включая и одноклеточные организмы. Следует лишь четко определить пределы и достаточность биомоделей и целевые установки, например, в оценке психотропных средств.

Несмотря на то, что способностью к отражению биологически нейтральных воздействий и сигнальному поведению обладают все животные, даже одноклеточные организмы, но они, в отличие от че-

ловека, основывают свои действия лишь на базе жестких биологических мотивов. Кардинальным отличием человека от самых высокоразвитых животных является наличие у него не только *биологической*, но и *социальной* составляющей психики.

Многомерность и коммуникативность сознания



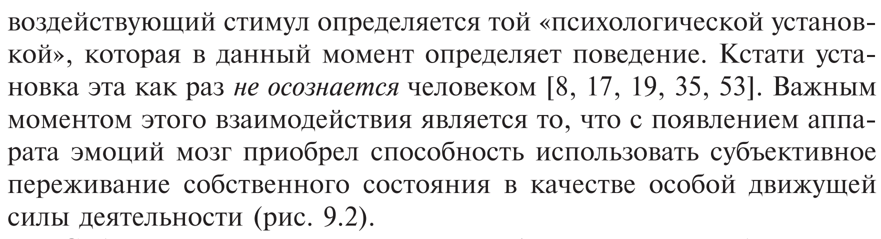
Бессознательное *не отделено* от сознания какой-то непроходимой стеной. Процессы, начинающиеся в нем, часто имеют свое развитие в сознании. С другой стороны, многое сознательное *вытесняется* нами в подсознание. Существует постоянная, ни на минуту не прекращающаяся живая динамическая связь между сферами нашего сознания. Бессознательное влияет на наши поступки, выявляется в нашем поведении, что позволяет нам приблизиться к раскрытию определяющих его суть законов (рис. 9.2).





Рис. 9.2. Гипотетическая модель личности, представляющая взаимосвязь различных психических процессов и функций. Модель отражает отношение социального, биологического, сознательного и бессознательного, характера и темперамента в человеке, с одной стороны – *горизонтальная симметрия,* и функциональную зеркальность, *вертикальная симметрия* – с другой. Отмечены отдельные моменты общности и различий человека и животных, важные для фармакомоделирования (красные линии)

Анализ взаимоотношений между этими сферами психики приводит к заключению о том, что любая поведенческая реакция на любой



воздействующий стимул определяется той «психологической установкой», которая в данный момент определяет поведение. Кстати установка эта как раз *не осознается* человеком [8, 17, 19, 35, 53]. Важным моментом этого взаимодействия является то, что с появлением аппарата эмоций мозг приобрел способность использовать субъективное переживание собственного состояния в качестве особой движущей силы деятельности (рис. 9.2).

Субъективным эквивалентом такой филогенетически более древней формы отражения действительности является необразное, *эмоциональное отражение*, при котором содержание психики как элемента отражения действительности еще не имеет предметного характера.

NB! Млекопитающим, как и человеку, присущи сходные процессы отражения с субъективным отношением к окружающему, которое основано на индивидуальных и видовых навыках памяти и опыте, что существенно для фармакомоделирования.

Эмпирическая психология, стремясь разложить целостную психику на составляющие, выделила в ней основные психические процессы, или функции: *ощущение, восприятие*, *память, мышление* и др. [17]. Существование этих функций неоспоримо подтверждается практикой, особенно клинической. Исследования психических процессов показывает их неразрывную связь. Например, изучая восприятие, невозможно создать условия, которые позволяли бы рассматривать его отдельно от памяти, мышления, эмоций и т.д., поскольку они включаются в реальный процесс восприятия.




На основании обобщения собственных и литературных данных и представлений, а также основываясь на изложенных выше концепциях, мы попытаемся представить структуру основных психических процессов и психических понятий, сформулированных на основе сопоставления социального и биологического, сознательного и бессознательного. С целью пояснений основных психических процессов во взаимосвязи с конкретными психическими состояниями или свойствами вернемся к рассмотрению предлагаемой нами модели (рис. 9.2).

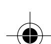
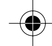
Сознание, в отличие от бессознательного, не может в каждый момент физического времени содержать больше чем *одну идею*, то есть движение сознания осуществляется *последовательно*. Бессознательное же оперирует параллельными категориями, поскольку осуществляет множество функций по управлению организмом. Сознание по такой модели отвечает развитию предметного внешнего мира, а бессознательное – его статичной картине в физическом пространстве (рис. 9.3).

Бессознательное, относящееся *к прошлому*, можно понимать как *предсознание*. Ему отвечает физический уровень и параллельность вре-

мени воспринимаемых внешних элементов, когда время на физическом уровне одинаково для всех частичных элементов. Бессознательное, относящееся *к будущему*, можно понимать как *сверхсознание*, управляющее сознанием «сверху». Устремление сознания в будущее отражает последовательное осуществление полноты сознания. В сознании осуществляется единение информационной, логической, образной и эмоциональной составляющих, являющихся в «чистом виде» бессознательными.

NB! Переход из предсознания в сознание возможен только *при инициации его сознанием.* Чтобы сознание перешло в сверхсознание, оно должно быть *инициировано сверхсознанием.* Возникновение сознания возможно только в том случае, если оно уже есть в качестве сверхсознания.

В соответствии с моделью бессознательное – трехмерно. При этом «пространство сверхсознания» охватывает и заключает в себя «пространство предсознания» [24]. Сознание же – двумерно, поскольку поверхность получается вследствие пересечения двух объемных слоев: предсознания и сверхсознания (рис. 9.3).

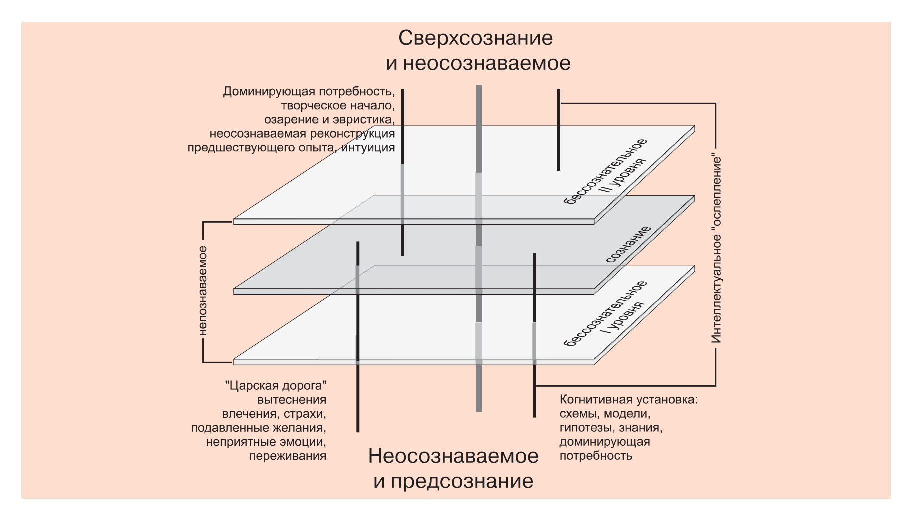


Рис. 9.3. Сознание – это системное коммуникативное и интегративное многоуровневое отношение к миру в комплексе бессознательного, предсознания и сверхсознания. На схеме модель с сознанием в качестве центрального уровня и бессознательного в двух уровнях. Если задать направление информационных потоков во времени физического и биопсихологического снизу вверх, то нижний уровень бессознательного можно идентифицировать с предсознанием, а верхний – со сверхсознанием. Информационные потоки (все вертикальные стрелки) в норме находятся в постоянном динамическом равновесии, но при явлениях дезадаптации происходят дезинтеграционные процессы психики

То же касается предсознания и сверхсознания – они возможны только при наличии психических уровней «сверху» и «снизу». Геометрическое представление таких отношений уровней представлено на рис.9.3. Сознание при этом представляет не только границу между предсознанием и сверхсознанием, но и противоположную этой точке – границу, возвращающую сверхсознание к предсознанию [15, 24].

Стресс и копинг в психике

Многие биопсихосоциальные теории утверждают, что предрасположенность к отклонениям психики может базироваться не только на генетических и биологических основах. Она может быть следствием ранних (прежних) психологических или социальных потрясений. Эти концепции носят название *теории травмы*, *модели диатеза-стресса, посттравматического синдрома* и т.д. Они основываются на представлении о сильном эмоциональном шоке, перенесенным человеком или животным.

С момента формулирования Гансом Селье общего адаптационного синдрома [58], было высказано предположение о наличии трех его стадий. После стадии *тревоги* наступает стадия «*бей или беги*». У несправившихся наступает стадия *истощения*, чреватая органопатологией или гибелью. Эти последствия стресса называют *дистрессом*. Факторы, вызывающие стресс, вне зависимости от их материальной, психической или социальной природы, называют *стрессорами*. Но не все стрессоры «плохие парни». Некоторые авторы выделяют *эустресс* (eustress) – состояние благородных порывов, мобилизации жизненных функций, приобретения полезных навыков, в том числе в сексе и развитии личности [19, 35, 61].

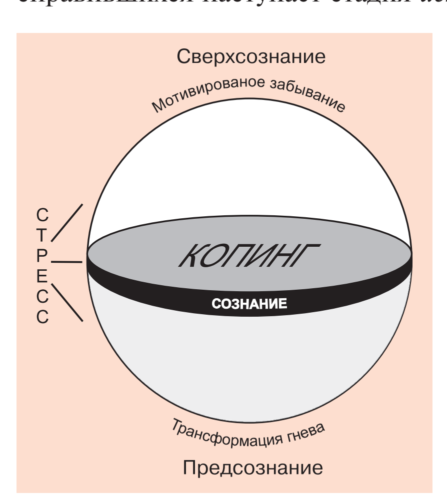


Рис. 9.4. Гипотетическая схема защитных механизмов при стрессе, представляющих собой бессознательные процессы, сознательные усилия и попытки справиться с психоэмоциональным напряжением и тревогой

Копинг, как явление преодоления стресса, включает когнитивные, психоэмоциональные и поведенческие попытки индивида адаптироваться к изменениям жизненных ситуаций у человека




или внешним воздействиям у животных. Копинг отчасти перекликается с концепцией защитных механизмов З. Фрейда. Но если защитные механизмы представляют собой чисто бессознательные процессы (мотивированное забывание, трансформация гнева и т.д.), то копинг, безусловно, участвует и в сознательных процессах. Если рассмотреть стресс, как *фактор требований*, превышающих возможности системы и вызывающих напряжение, тревогу, потребность в дополнительной энергии, предельные психофизиологические усилия, то копинг являет собой способы нивелирования этих требований и предотвращения дистресса (рис. 9.4).

Важным отличием проблемно-ориентированного копинга от копинга эмоционального, хотя оба подхода имеют непосредственное отношение к психологическому вмешательству, являются вопросы рационального *решения задач* или *сублимации*. Это проявляется в удовлетворении влечения в социально приемлемой форме, например, такой как разрядка агрессивности. Разработка проблем и позитивных методов копинга дает ключ к более глубокому пониманию стресса и его преодоления с помощью психофармакологических воздействий.

Между сном и бодрствованием

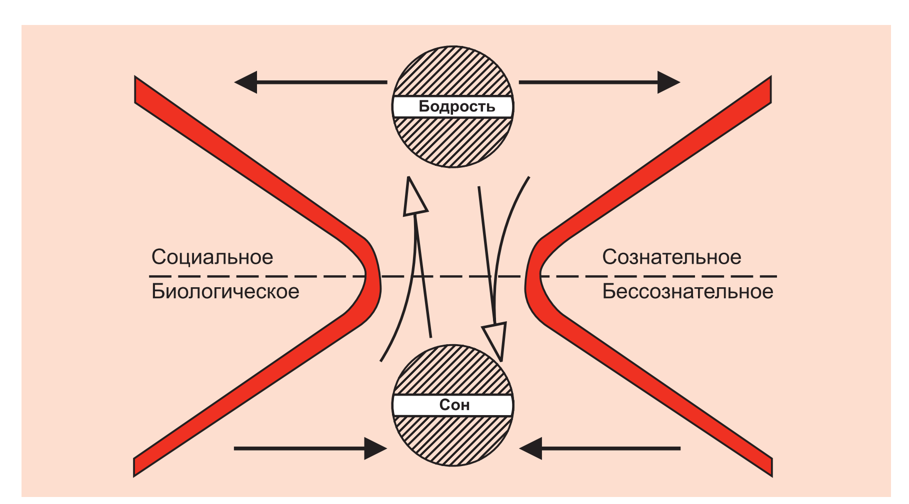
В процессе планирования исследований по информационному моделированию психики нами были отобраны методы оценки личностных черт Айзенка (EPQ), Б.М. Теплова (перевернутой U-образной функции), 16 PF (шестнадцатифакторного личностного теста), MMPI (Миннесотского многофазного личностного опросника, содержащего 10 шкал для оценки степени необычных аспектов личности), CPI (Калифорнийского личностного опросника, предназначенного для «нормальных», а не психически больных людей), модели «Большой Пятерки» (OCEAN), а также тесты Люшера, Роршаха, Integrity test (тест честности). Построенная и расширенная на базе MMPI компьютерная программа позволила нашему сотруднику А.А. Струнцу собрать большой фактический материал по 100 психически здоровым и 180 больным испытуемым, находящимся в интактном состоянии и под влиянием психотропных средств. Поскольку конкретные данные опубликованы в многочисленных статьях и иных источниках [15, 16, 43, 44, 54, 57, 59], в данном случае дадим собственные обобщающие представления *информационных моделей психики и ее фармакокоррекции*.

Для понимания процессов сознания как высшей формы отражения действительности очень важным представляются некоторые аспекты *теории сна*. Именно сон (переход от сознательной формы отра-

жения к бессознательной) является ярким свидетельством эволюции психики. По современным представлениям, во сне сознание «не выключается», а переходит на уровень бессознательного. Сон – состояние крайне повседневное. Достаточно указать, что различные виды животных проводят в этом состоянии от 1/3 до 2/3 своей жизни, человек спит около 25-30% своей жизни. Отсюда сакраментальный вывод: кто меньше спит, тот большего достигает. Анализируя сегодня достижения в области изучения сна, следует отметить следующее.

Существует достаточно сложная нервная организация, деятельность которой направлена на подавление восходящей активирующей ретикулярной системы на создание и поддерживание сна, сопровождаемого синхронизированной медленной активностью в ЭЭГ.





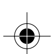


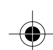
Рис. 9.5. Соотношения сознательного и бессознательного при бодрствовании и естественном сне (в норме эти соотношения уравновешены). Фигурные стрелки – тенденция к установлению динамического и информационного равновесия

В сложной структуре фаз сна существует «быстрый» (парадоксальный, глубокий, «ромбэнцефалический», активированный, REM) сон, сопровождающийся сновидениями. «Быстрый» сон также характеризуется проявлением активации лимбической системы (в виде появления в гиппокампе очень регулярного Θ-ритма). После «медленного» сна (начального периода), когда ЭЭГ становится сходной с состоянием бодрствования, начинает отмечаться глазодвигательная активность в виде медленных качательных движений глазных яблок (МДГ), что нередко сопровождается психическими переживаниями. В отличие от истинных сновидений эти переживания имеют

реальное содержание, непосредственно связанное с событиями прошедшего дня, и потому нередко осознаются субъектом как продолжающееся продумывание этих событий. В более глубоких стадиях сна своеобразная бессознательная психическая активность может проявляться в виде сомнамбулии, сноговорения, особых движений во сне.

Есть основания предполагать особую роль механизмов «быстрого» сна в происхождении ряда психопатологических состояний, связанных с переживаниями галлюцинаций, бреда, с сумеречными состояниями сознания, особенно учитывая в этих механизмах участие лимбических образований с их лобным полюсом. Исследование состояния ряда вегетативных функций и спинального моторного аппарата позволяло расценить «быстрый» сон не только как более глубокий, но и обеспечивающий «переработку» жизненно важной информации для будущей деятельности.

NB! «Парадоксальный» или «быстрый» сон тесно связан с возникновением галлюцинаций и бреда. В этой фазе архисна активно участвуют лимбические структуры, с активацией которых и связывается возникновение Θ-ритма – медленных частотных составляющих в спектре мощности ЭЭГ при «быстром» сне.



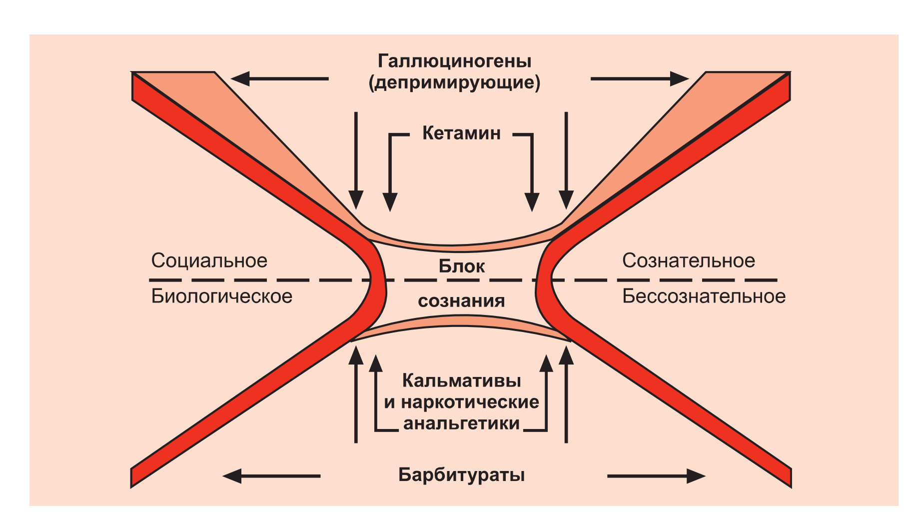



Рис. 9.6. Соотношения сознательного и бессознательного при фармакологическом сне. Кальмативы и наркотические анальгетики сужают, а при больших дозах блокируют связь между сознательным и бессознательным. Галлюциногены и кетамин, напротив, создают возможность для развития нежелательных психических реакций за счет нарушения сбалансированности сознательного и бессознательного. Стрелки – направление действия препаратов. Красные сектора – границы нормы

Ранее проведенное изучение спектров мощности ЭЭГ различных участков лобной коры при действии нейролептиков как у здоровых людей, так и больных с атрофией лобных долей показало [15, 16], что в отличие от влияния других психотропных препаратов происходит повышение мощности инфранизких частот (0,5-2 Гц) и частот 3-5 Гц (θ-ритм), а также «обеднение» общей картины спектра у здоровых людей и углубление изменений при атрофии лобных долей [16]. Анализируя эти положения применительно к предложенной модели, можно обосновать механизмы снотворных, наркотических анальгетиков, кальмативов и галлюциногенов с депримирующими компонентами действия.

NB! В рамках предлагаемой схемы «быстрый» сон – это элементы сознательного при подавляющем преобладании бессознательного, «медленный» сон – это полное отключение сознания, когда в состоянии бодрствования соотношения между сознательным и бессознательным уравновешены).




Логичным является переход от анализа естественного сна к рассмотрению фармакологического сна, наркоза, эффектов общих анестетиков. Для иллюстрации нашего подхода выделим два примера: случаи действия кальмативов и кетаминового наркоза. С точки зрения рассматриваемой модели (рис. 9.6), барбитуратовый наркоз разобщает сферы сознательного и бессознательного. Существуют факты, позволяющие квалифицировать «быстрый» сон как результат усиления активности ретикулярной формации, выражающийся в угнетении эффекта вовлечения. Восстановление этого эффекта и медленных волн достигается при введении барбитуратов, наркотиков и кальмативов на фоне «быстрого» сна. Барбитураты, угнетая фазу «быстрого» сна, (рис. 9.6), способны в зависимости от дозы, вызывать также блокирование границы сознательного и бессознательного. Таким образом, депримирующие галлюциногены и кетамин суживают границы сознательного, а наркотические анальгетики, барбитураты и кальмативы, напротив, расширяют область бессознательного. В конечном же итоге их эффекты отражают принципы психоунитропизма.

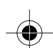
Информационные аспекты психической дезадаптации

В попытках моделирования и типирования личности людей, в том числе страдающих психастенией, астенической психопатией, неврозами и психическим инфантилизмом, неоднократно предпринятые исследования показали высокую корреляцию типа личности больного и вида заболевания. Это приводит к необходимости учета особенностей

типа личности в выборе психофармакотерапии [2, 12]. Показано, что нозологическая форма дезадаптирования личности и на ее основе формирование пограничной психопатологии в значительной мере зависит от конкретных типов личностей. Важность учета личностного фактора для выбора психофармакотерапии подчеркивается разными авторами [2, 12, 13, 21, 38].

Дезадаптация – это прежде всего дезинтегративные процессы информационных потоков и их трансформации у конкретной личности. Поэтому терапевтическая тактика должна строиться в зависимости от принадлежности больных к тем или иным типам личности. Лечение таких больных с признаками ригидности установок, самоанализа обычно начинается транквилизаторами с последующим включением психотерапии [12, 30].

Почему именно *информационный* подход и представления об *информационном метаболизме* взяты нами для анализа процессов психической дезадаптации? Попробуем еще раз проанализировать вариант, позволяющий рассматривать психические процессы с помощью предложенной нами модели (рис. 9.2).



NB! Психологическое отражение окружающей действительности базируется как на физиологическом или биопсихологическом неосознаваемом восприятии, так и на психическом отражении, осознаваемом нами как определенный образ, символ внешнего мира.



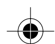
Переход физиологического отражения к психологическому можно наблюдать при переходе от медленного сна к бодрствованию. Это создает возможность использования данного подхода для обоснования влияния лекарственных средств на указанные процессы.

С информационными процессами сна и психической адаптации тесно связаны механизмы памяти. В процессе бодрствования возникают определенные условные связи между информативными элементами памяти, то есть осуществляется процесс мышления с использованием образной памяти или ее формированием. При рассмотрении явлений психической адаптации невозможно исключить информационный фактор, поскольку лишь через этот фактор происходит оценка емкости механизмов первичной памяти (*бессознательное*) и функциональных особенностей использования накопленной информации (*сознательное*).

Рассматривая мозг как высокоорганизованную, саморегулирующуюся информационную систему с присущим ей конкретным динамическим уровнем протекания психических процессов и функционированием по принципу обратной связи, можно представить модель в виде *типов реакций* ЦНС, целесообразных в плане поддержания гомеостаза. Если первичная реакция – это стресс, а *дистресс* является

наиболее нежелательным развитием стресса, мы не будем рассматривать последний в ключе адаптационных процессов. Три других типа – это вторичные реакции копинга в ответ на активацию деятельности мозга, то есть первичную реакцию (рис. 9.7). Нарушения функций мозга самого различного происхождения также могут иметь одно и то же следствие – *психическую дезадаптацию (дистресс)*.

Начальным этапом адаптации будут *реакции стресса*, а следующим – реакции копинга, смысл которых заключается в снижении нагрузки на мозг. Реакции копинга в свою очередь подразделяются на несколько типов. *Первая* из реакций копинга – самая неспецифическая и, в большей мере, чем остальные, затрагивает в целом весь организм. В клинике показано, что патологическому варианту реакции первого типа соответствует «эндогенная» депрессия. При этой реакции нарушается регуляция большинства функций по принципу обратной связи, характерной для нормального организма. *Вторая* реакция более специфичная и касается в основном психической деятельности мозга, *третья* ограничивается только эмоциональной сферой и является в этом смысле самой прицельной и «гуманистичной» из всех трех [15, 19, 59].



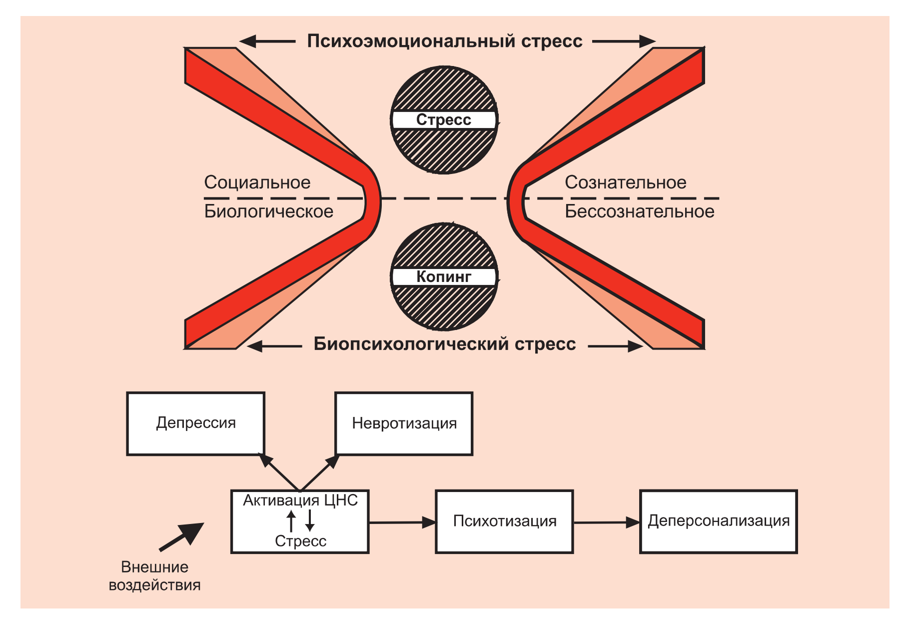



Рис. 9.7. Реакция ЦНС на внешние воздействия, которые влияют на психическую адаптацию. Воздействие вызывает первичную реакцию – стресс (активацию ЦНС), которая в дальнейшем приводит к развитию вторичных реакций (невроза, психоза, депрессии). Здесь и на рис. 9.8-9.10 красные сектора – границы нормы

Такое представление подтверждается мнением многих авторов о том, что явление психической дезадаптации как при неврозах, так и в продромальном периоде шизофрении во многих случаях имеет неразличимую клиническую картину [2, 12, 13, 48]. Это может свидетельствовать не только о тождестве симптоматики, но и об общности механизмов возникновения этого явления.

Депрессивные нарушения регуляции сознания

Расстройства настроения, или дистимия, предшествуют или сопутствуют диагнозу большого депрессивного расстройства. Депрессия сочетается не только с проявлениями в чисто психической сфере, но и с общесоматическими симптомами, жалобами на память.



В рамках предлагаемой нами схемы соотношения сфер сознательного и бессознательного, развитие депрессии связано не просто с сужением перехода между сознательным и бессознательным [15, 47], а прежде всего с понижением динамичности психических процессов в рамках образующегося «порочного круга» положительной обратной связи. Если же на стадии формирования этой связи происходит осознание эмоционально значимой информации, в ответ на которую снижается активность, то возможен вариант развития невротической реакции (рис. 9.8).





Рис. 9.8. При депрессии система стремится к сужению взаимоотношений между сознательным и бессознательным. Состояние, требующее введения антидепрессантов

Оценивая антидепрессивные эффекты психотропных средств, следует остановиться на роли и влиянии стрессирующих факторов, в ответ на которые, как было указано выше, возникает *компенсаторная активация*. Оценивая это в рамках предложенной модели, можно сделать вывод о той же двойственной реакции на стресс. С одной стороны, возможно развитие стресса через верхний «этаж» модели — это *психоэмоциональный стресс*, а с другой — через нижний, «бессознательное», — *биопсихологический стресс*.

В результате этого действия реакция на стресс может пойти по одному из этих путей, то есть с преобладанием сознательного над бессознательным (невротически окрашенный ответ), или, наоборот, с преобладанием бессознательного над сознательным (психотически окрашенный ответ). В случаях же развития депрессии основным является то, что в результате психической дезадаптации система выходит на более низкий, чем исходный, уровень в обеих частях модели, сохраняя относительную целостность при сужении перехода соотношения между сознательным и бессознательным (рис. 9.8). В конечном итоге создается многомерное информационное пространство, в пределах которого врачу приходится ориентироваться с выбором психотерапевтических и фармакологических средств воздействия на больного.



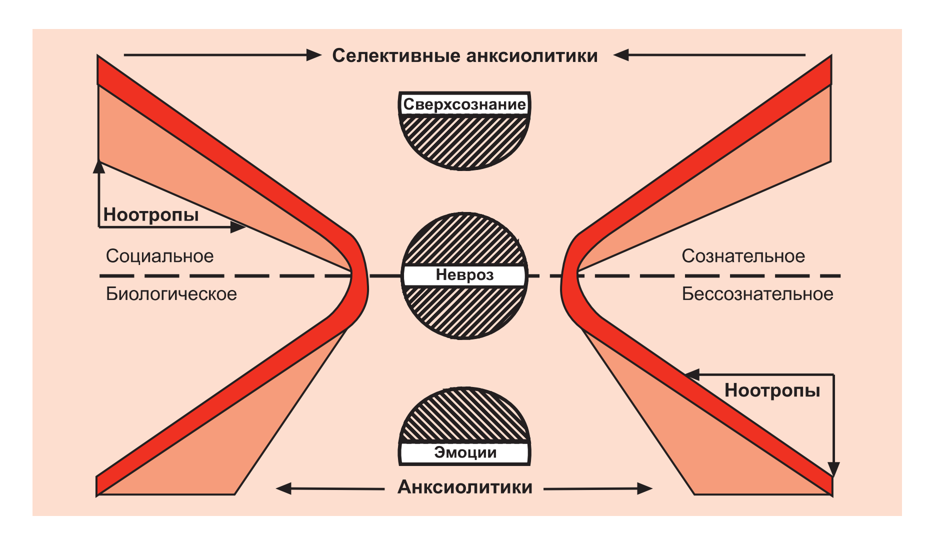

Неврозы или хаос в информационной иерархии сознания

Тревожные расстройства характеризуются страхом, дурными предчувствиями, паническими настроениями, проявлениями социальной фобии. Стрессовые и посттравматические стрессовые расстройства лежат в основе большинства невротических расстройств.

Эффективная психофармакотерапия больных с различными формами неврозов, по данным многих авторов, возможна при целенаправленном воздействии на соответствующие проявления *информационного метаболизма* [3, 12, 19, 47, 59]. Ими рассматривается [12] роль воздействия на суггестивную, активационную, интеллектуальную, творческую и другие функции на разных этапах коррекции пограничной психопатологии, обнаружена зависимость гипнабельности от типа личности пациентов.

По данным литературы [2, 13, 19, 28, 30, 61], жалобы, нарушенное поведение, эмоциональная напряженность больных неврозами тем выраженнее, чем менее адекватно воспринимаются ими их личностные психологические проблемы. Этот феномен назван *корреляционным замкнутым кругом*, отображающим степень преодоления индивидуальных личностных проблем у больных неврозами с эмоцио-

нальной напряженностью. Состояние больных тем хуже, чем больше они это осознают. Чем интенсивнее, мучительнее и основательнее они их переживают (по нашей модели – это область сознательного), тем больше они чувствуют свою несостоятельность в их преодолении (область бессознательного). Таким образом, сам характер восприятия, оценки и преодоления проблем у больных неврозами является источником психической травматизации и ведет к увеличению жалоб. Стоит лишний раз подчеркнуть, что пусковой механизм данного процесса невротизации может находиться как в верхней части модели («сверхсознание» эмоционально значимой информации), так и в нижней, когда происходит сужение бессознательной части в силу различных обстоятельств.

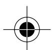
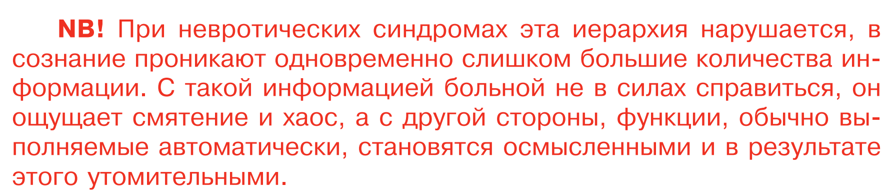


Рис. 9.9. Полиморфность неврозов создает различные состояния, требующие индивидуализации выбора средств с анксиолитическим действием. Транквилизаторы приводят к существенному расширению нижней части модели

Подобный тип невротической реакции является схематичным представлением защитной реакции мозга, направленной на повышение восприятия эмоционально значимой информации (рис. 9.9). В рамках предложенной модели – это четвертый тип компенсаторной реакции, то есть опять же вариация *копинга*.

В норме приток афферентной информации в ЦНС регулируется путем исключения определенной информации о состоянии внутренних органов и систем и передачи остальной информации (о внешних воздействиях) на ее высшие уровни неокортекса.



NB! При невротических синдромах эта иерархия нарушается, в сознание проникают одновременно слишком большие количества информации. С такой информацией больной не в силах справиться, он ощущает смятение и хаос, а с другой стороны, функции, обычно выполняемые автоматически, становятся осмысленными и в результате этого утомительными.

При *истерическом неврозе* нарушение носит обратный характер, состоящий в диссоциации, то есть отсоединении регулирующей системы, которая начинает работать по собственному плану, без учета целостности функций организма. При *ипохондрическом неврозе* основным является порог осмысленного восприятия интероцептивных раздражителей. В нормальных условиях этот порог очень высок по сравнению с экстероцептивными раздражителями, вследствие чего больной не отдает себе отчета в процессах, происходящих внутри организма. В результате различного рода эмоциональных ситуаций или же нарушения внутреннего равновесия организма уровень этого порога понижается, взгляд больного обращается как бы внутрь и он воспринимает и переживает все то, что обычно протекает вне сферы его сознания.




При *неврозах навязчивостей* центральным пунктом являются «кристаллизация» фобии в малозначимой ситуации и персеверация. При *депрессивном неврозе* основным симптомом является подавленное настроение, которое очень часто связано с невозможностью проявления силой подавляемой агрессии. Психотропные средства (рис. 9.9) отчасти корректируют классические транквилизаторы, расширяют информационное пространство бессознательного, а селективные анксиолитики суживают его в области сознательного и упорядочивают потоки информации в сверхсознание. Ноотропные препараты регулируют процессы информационного метаболизма в сознательной и бессознательной сферах прежде всего за счет влияния на нейрометаболические процессы головного мозга.

Психозы как непреднамеренный уход в бессознательное

Психические расстройства, характеризующиеся нарушением когниции и эмоций, поражением процессов речи, мышления, перцепции, чувств и осознания своего *Я*, специалисты зачастую оценивают как шизофрению.

Ограничение притока информации в ЦНС приводит прежде всего к аутизму, поскольку недостаток поступающей извне информации ослабляет связь мышления с окружающей реальностью.

При моделировании сенсорной депривации у здоровых студентов попытка произвести выключение всех сенсорных раздражителей вы-

зывала бред и галлюцинации [19]. Это расценено как последствия полной сенсорной депривации. Подобное состояние можно расценить как экспериментальный психоз, возникший вследствие простой минимизации сенсорных связей с окружающей средой. Значительное сужение каналов поступающей информации (осознаваемой, сенсорной) создает условия для возникновения бредовых идей. Это происходит потому, что возникающие в норме представления и идеи постоянно корректируются в соответствии с внешней или извлеченной из памяти информацией, а недостаток информации, естественно, затрудняет коррекцию (рис. 9.10). Сужение связи сфер сознательного и бессознательного вследствие снижения корригирующих влияний сознания приводит к возникновению бреда и галлюцинаций.



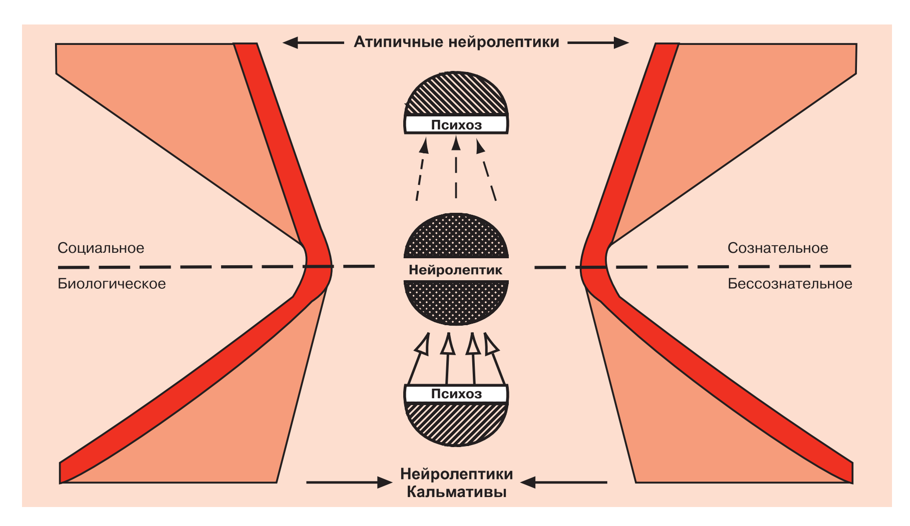




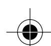
Рис. 9.10. Психосостояние, требующее введения нейролептиков, кальмативов и транквилизаторов для коррекции нарушения баланса сфер сознательного и бессознательного. Размеры секторов отражают тенденцию к нарушению равновесия по сравнению с нормой

Таким образом, картина подобных экспериментальных психозов наводит на мысль о том, что это своего рода *патология восприятия*. Но как тогда объяснить клинические данные об отсутствии нарушений «сенсорного восприятия» у больных шизофренией [39] ? По нашей схеме (рис. 9.9), это происходит потому, что в рамках данной модели отмечается «расширение» емкости бессознательной сферы, через которую поступает невербальная информация. Область сознательного сужена, ограничен приток вербальной информации. Это проявляется эмоциональной отчужденностью, холодностью больных шизофрени-

ей, отсутствием или уменьшением корригирующих влияний *акцептора результата действия* в сознательной части. Как следствие, это приводит к своеобразию мышления в виде нарушения возникновения условных привычных связей между информационными элементами первичной памяти, хотя оно может быть даже расширенным в начале заболевания.

Попутно отметим, что процесс, противоположный описанному, происходит и при невротической реакции, когда относительно «уменьшается» емкость бессознательной части модели и появляются состояния, при которых сенсорная депривация приводит к тяжелым проявлениям тревожности и паники в большей степени, чем у психически здоровых лиц. Мысль, вытекающая из анализа модели, о том, что больные психозами должны хорошо переносить сенсорную депривацию, подтверждена многими исследованиями. Ряд авторов стремились разработать систему лечебного психиатрического метода на ее основе [2, 17, 19].

Деперсонализация – драма самосознания




Реалии и будущее каждого человека включают в себя различные возможности, которые он способен осознать. Многие авторы оценивают самосознание в различиях «*Я*» и «*меня*», то есть между смыслом, которым наделяется понятие *Я*, когда оно выступает в качестве объекта опыта, и тем смыслом, который приписывается понятию *Я*, выступающему в качестве субъекта опыта [19]. Нарушения собственной самооценки и самоэффективности могут приводить к глубоким нарушениям психики, вплоть до деперсонализации и раздвоению личности. На этом опасном для психики пути *копинг* выступает как «служба собственной безопасности» психики.

Третий тип *копинга* соответствует защитному барьеру при клинических проявлениях деперсонализации: при расстройствах самосознания, отчуждения или раздвоения своего *Я* (см. рис. 9.11). Деперсонализационные расстройства сопровождаются повышенной рефлексией, подробным изложением больными этого феномена, попытками его болезненного анализа. Следует подчеркнуть, что деперсонализация, не нарушая интеллектуальной и двигательной функций, разобщает и разделяет потоки информации между сознательным и бессознательным. Различные потоки информации не интегрируются и не координируются высшими отделами головного мозга.

Ранее мы выделили основные защитные реакции копинга. Их развитие, с одной стороны, зависит от динамичности психических

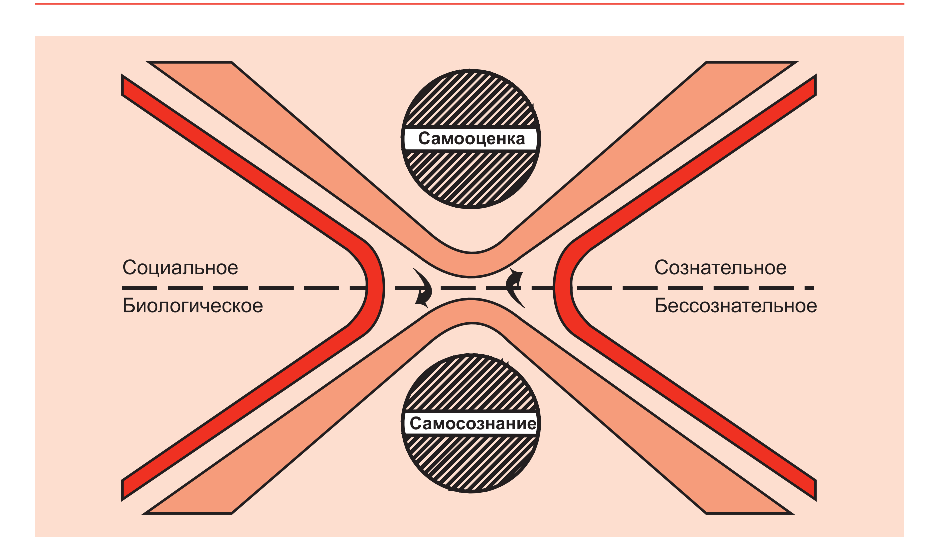


Рис. 9.11. Крайний вариант нарушений, приводящий к раздвоению личности – деперсонализации. Сферы сознательного и бессознательного разомкнуты




процессов и специфичности, генетически детерминированных особенностей ЦНС, а с другой – определяется процессом «социализации» индивидуума, а также двигательностью и темпом нарастания «вредности» внутренних и внешних факторов.

Теперь, когда мы представили формализованную картину основных психопатологических феноменов, в рамках этой же информационной модели можно представить эффекты психофармакологического воздействия основных групп психотропных препаратов.

Психофармакологические нюансы

Психотропные препараты существенно изменили стратегию и тактику лечения расстройств психики, хотя и не являются панацеей при определенных заболеваниях.

Эффективность психофармакологического вмешательства зависит от двух моментов. *Первым* является конкретный тип патологии, который лечится препаратом и поддается или не поддается его воздействию. Например, нейролептики оставляют позитивные галлюцинаторные и бредовые симптомы, но малоэффективны в отношении негативных симптомов шизофрении (алогия, абулия, отсутствие инициативности). *Вторым* моментом выступает понятие индивидуальной вариативности, вследствие которой лекарство действует на отдельных пациентов по-разному.

Эти различия тем заметнее при сравнении влияния психотропных средств на животных и человека. Ни кошка, ни обезьяна не скажут: изменилось ли у них настроение. Здесь как нигде нужны объективные количественные параметры, информативные критерии и экстраполяционные тесты. Динамические спектры и кластеры ЭЭГ могут стать хорошим подспорьем в биомоделировании эффектов психотропных средств и анализе интрацентральных механизмов функционирования головного мозга.

На распутье страха и памяти. Разновидностей страха немало, причем каждая из них имеет свой «молекулярный портрет», а значит, потребует разнообразных подходов в выборе лекарств. Так что это необъятное поле для переоценки существующих, и поиска новых анксиолитиков.

Различные свидетельства показывают, что в лимбической системе миндалевидный комплекс является участком долговременной *памяти страха*. Повреждение миндалин после прекращения тренировок на избегание влекло за собой «забывание», приобретенное опытом, и искажало эффекты анксиолитиков. Эти факты указывают на прямое участие миндалин в развитии страха [16, 26]. Хотя механизмы развития страха являются более сложными и полностью не изученными, мы уверены, что биологические загадки раскрываются очень быстро.




В лаборатории нобелевского лауреата Эрика Кэндела (Колумбийский университет, США) показано, что чувством страха управляет регуляторный белок *статмин* или *онкопротеин-18*. Его максимальная концентрация обнаруживается в миндалевидном комплексе. При нокауте гена, ответственного за выработку статмина (не лишенные чувства юмора исследователи называют его «белком страха» или «странным белком»), исчезали панические реакции, снижались показатели тревожности, страха, нарастала агрессивность как внутривидовая, так и межвидовая. У нокаутных мышей блокировалась память на негативные воздействия по показателям УРАИ и УРПИ (электрошок, сверхсильный звук), они просто игнорировали их, продолжая свою обычную деятельность. На интактных мышей эти воздействия, как известно, оказывают буквально парализующее действие.

Следует также подчеркнуть, что разновидностей страха немало, причем каждая из них имеет свой «молекулярный портрет», а значит, потребует разнообразных подходов в выборе лекарств. Так что это необъятное поле для переоценки существующих, и поиска новых анксиолитиков.

Хорошо известно, что под воздействием стресса гипоталамус, как центральное звено между нервной системой и гормональной системой организма, через сложные процессы воздействует на выделение

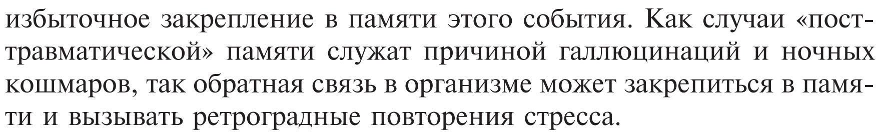
глюкокортикоидов (стероидов). В то же время симпатическая часть автономной нервной системы активирует выделение адреналина, тем самым формируя признаки тревоги. Эти два агента, глюкокортикоиды и адреналин, оказывают важное воздействие на организм, но они также воздействуют на миндалины. Хотя существуют доказательства одних авторов того, что адреналин, вопреки существующему мнению других, не способен проходить через гематоэнцефалический барьер к мозгу, хорошо известно, что он оказывает успокаивающее воздействие, которое повышает выход тесно связанного с ним нейротрансмиттера, такого, как норадреналин в миндалинах.

Однако эффекты норадреналина не единственные в этом аспекте. В условиях воздействия стресса на свойства памяти оказывают свое влияние и глюкокортикоиды, которые способны проходить защитный барьер крови и вызывать множественные эффекты. Эффект воздействия глюкокортикоидов на память опосредован через их воздействие на миндалины, а введение агонистов глюкокортикоидов (субстанций, которые имеют такой же эффект) укорачивало латенции УРПИ и УРАИ. Можно считать доказанным, что миндалины являются местом приложения и своеобразными трансформаторами повышения влияния глюкокортикоидов на свойства памяти.

Полный кругооборот откликов на воздействие стресса весьма сложен [13], но ясно, что миндалины являются одним из основных путей подготовки организма к отклику на сигнал опасности. Последовательно, воздействие на организм приводит к активации норадреналина и глюкокортикоидов в клетках миндалин и выброс из активированных клеток повышает влияние взаимодействия материальных субстратов памяти с другими структурами мозга. Более того, повышение воздействия миндалин может быть прервано использованием химических антагонистов, которые вмешиваются в процессы, происходящие в миндалинах.

Чем эти исследования могут помочь людям, страдающим от расстройств, связанных с посттравматическим стрессом? Было доказано, что исследования на людях дают те же результаты, что и на животных [14]. Нейронаблюдения показали, что миндалины выборочно реагируют, когда применены отрицательные эмоциональные стимулы при стрессе и в условиях страха. Эти и другие исследования доказали, что миндалины играют такую же роль у человека, как и у животных в ситуациях внутри- или межвидовой борьбы.

Пока события в жизни человека играют более сложную роль, чем в жизни животных, можно считать, что норадреналин более критичен для человека, так как очень травматичное событие может повлечь излишнюю передачу негативной информации и таким образом пере-



избыточное закрепление в памяти этого события. Как случаи «посттравматической» памяти служат причиной галлюцинаций и ночных кошмаров, так обратная связь в организме может закрепиться в памяти и вызывать ретроградные повторения стресса.

Идея о непосредственном взаимодействии между норадреналином и памятью в эмоциональных событиях были протестированы на людях. Цель изучения – влияет ли введение плацебо или неселективного β-адреноблокатора пропранолола, который проходит через барьер крови и оказывает действие обратное норадреналину. Волонтерам давались препараты за 1 час до просмотра серии нейтральных или эмоциональных сцен. Через неделю пациенты, получавшие плацебо, значительно лучше помнили эмоциональные сцены, чем пациенты, получавшие пропранолол, которые запомнили эмоциональные сцены в одинаковой степени с нейтральными [15]. Такие результаты, очевидно, показывают, что возможны предупредительные меры относительно людей, испытавших воздействие стресса. Например, людям, ставшим жертвой автокатастрофы, надо немедленно после этого события дать пропранолол [12, 15, 30]. Некоторые исследователи, однако, считают, что такое лечение должно быть использовано для людей переживших воздействия ужаса и возвращающихся в памяти к ним.





NB! Перспективы биомоделирования в этом направлении заключаются в том, что негативные составляющие стресса должны корректироваться через фармакологические воздействия и направляться на снижение воздействий дистресса, а не быть только превентивными.

Трудно даже представить, насколько слабым может оказаться любое гражданское или военное сообщество, если большое число ее членов окажется подвержено воздействию стрессов и страхов, даже относительно незначительных. Правда, в силу принципов дуальности Природы, победа над страхом ставит перед учеными еще более сложную задачу: как управлять обществом, члены которого, утратив даже рудименты страха, не боятся наказания за свои неблаговидные деяния? Есть над чем поразмыслить и что помоделировать.

Нейролептики. Хотя нейролептики обладают антипсихотическим действием, в литературе до сих пор дискутируется вопрос о том, нормализуют ли они основной процесс психического расстройства или же просто препятствуют его появлению. В рамках предложенной модели мы представляем схему действия нейролептиков (рис. 9.12). Действие нейролептиков происходит путем сужения бессознательной нижней части модели и расширения сознательной. В последние годы в изучении антипсихотического действия можно выделить ряд положений, доказанных экспериментально.

По-видимому, лобный полюс с системой функционально связанных с ним глубоких структур мозга могут составлять субстрат антипсихотического действия нейролептиков [15, 16]. Антидофаминовая, антиадренергическая, антихолинергическая и антисеротониновая активность нейролептиков обеспечивает возможность блокады ими как облегчающих, так и сдерживающих механизмов в системе прореус-сопряженных структур животных [15, 16]. Это действие можно оценивать как функциональную «лоботомию» (рис. 9.13, внизу), которой соответствуют многие присущие структурной лоботомии компоненты: угнетение хвостатого ядра, активация лимбико-гиппокампального комплекса и др. [16]. В спектре антипсихотического действия нейролептиков большое место принадлежит лимбической системе.

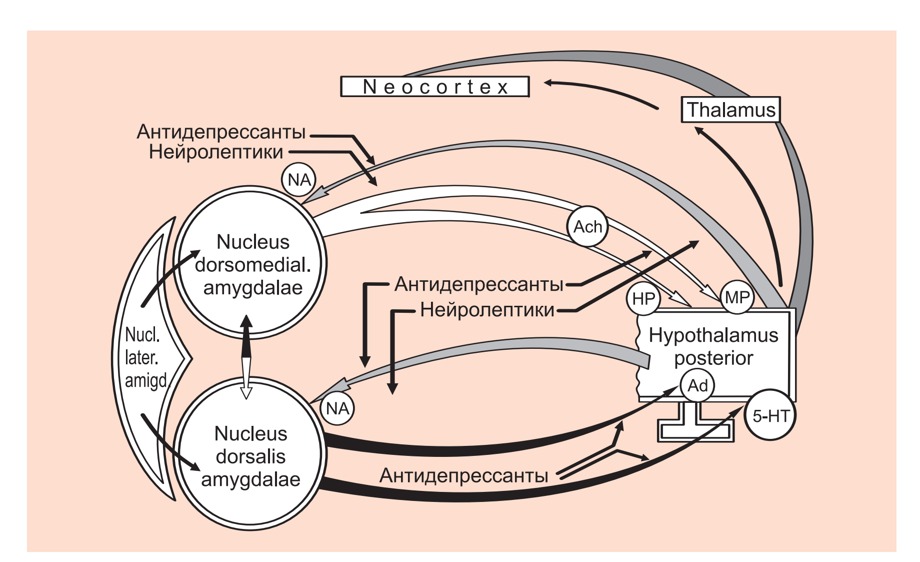
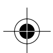


Рис. 9.12. Схема нейрохимических механизмов амигдало-гипоталамических взаимоотношений и влияния на них нейролептиков и антидепрессантов. МР – М-холинорецептор, НР – Н-холинорецептор, NA – α-адренорецептор, Ad – β-адренорецептор, 5-НТ – серотонинорецептор. Белые стрелки – облегчающие влияния, серые – сдерживающие, черные – тормозные воздействия. Контактирующие стрелочки, идущие от нейролептиков или антидепрессантов, указывают на облегчающее действие, пересекающие – на блокирующий эффект

Интересным свидетельством описанного взаимодействия сознательной и бессознательной частей модели при психотических состояниях является характеристика фаз сна при этих состояниях. Увеличение длительности фазы парадоксального сна под действием нейролептиков в малых и средних дозах и подавление его при больших до-

зах, а также разобщение связи лобной коры и лимбической системы проявляется, с одной стороны, как фармакологическая «лоботомия», а с другой – как активация лимбической системы. Образно выражаясь, это замещение галлюцинаций, бреда (продуктивной симптоматики) – «сон наяву», но сон парадоксальный.

Примером психопатического состояния является алкоголизм. Авторы, изучающие фазы сна у хронических алкоголиков, отмечают уменьшение продолжительности «быстрого» сна вместе с замедлением ритмов ЭЭГ. Исходя из наших представлений, все это можно объяснить как сужение сознательной части модели.

По нашим данным, в дальнейшем подтвержденным другими авторами, нейролептики *активизируют* и *удлиняют* фазу «быстрого» сна [15, 16]. Это укладывается в представление о расширении ими сознательной части модели.

NB! Действие нейролептиков, приводящее к активному включению лимбики (по типу парадоксального сна), позволяет проводить эмоциональную фильтрацию информации, идущей из бессознательной сферы, уменьшая эти потоки и повышая вероятность осознанной коррекции информационных потоков.

Логическим продолжением этой мысли служит рис. 9.13. Клиническим эквивалентом осложнения при использовании нейролептиков является развитие тяжелой депрессии на фоне лечения этими препаратами психотических состояний, что еще раз подтверждает адекватность предложенной модели.

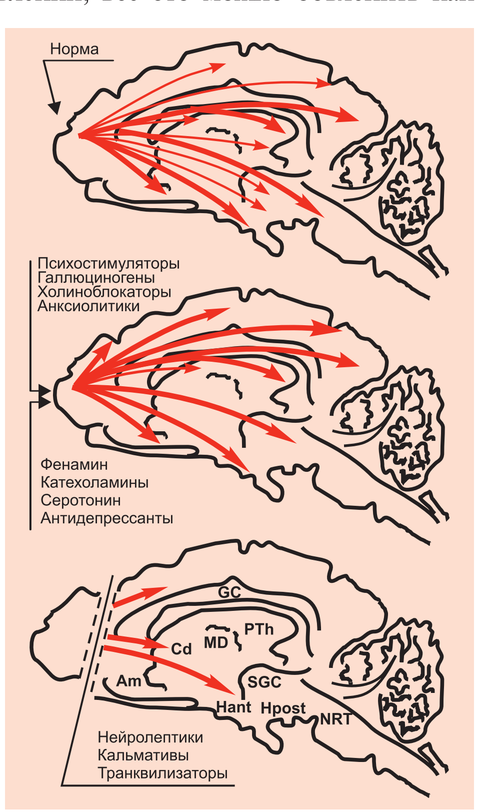


Рис. 9.13. Гипотетическая схема влияния нейротрансмиттеров и психотропных средств на информационные взаимоотношения лобных долей с различными мозговыми образованиями и «фармакологическую лоботомию» (внизу). Красные стрелки указывают на сдерживающие влияния (толстые) и облегчающие воздействия (тонкие) лобных долей на функционально сопряженные отделы головного мозга

Транквилизаторы обладают анксиолитической активностью, то есть способностью устранять чувство страха, тревоги, беспокойства, эмоциональной напряженности, уменьшать реакцию на стрессорные факторы и судорожную активность. Эти эффекты особенно рельефно выступают при длительном приеме транквилизаторов, когда развивается толерантность к их миорелаксантному и седативному эффектам. Эти проявления названы расслоением или «дисперсией» отдельных эффектов классических бензодиазепинов. Транквилизаторы бензодиазепинового ряда, обладающие наибольшей активностью в отношении «пограничной симптоматики», нашли широкое применение не только в клинике, но и как средства, устраняющие психоэмоциональную дезадаптацию к условиям внешней среды [2]. Установлено, что их анксиолитическая активность проявляется в результате связывания со специфическими рецепторами, которые располагаются на мембранах нейронов головного мозга, преимущественно во фронтальной и затылочной коре, гипоталамусе, гиппокампе и коре мозжечка. Известно, что бензодиазепины конкурируют на уровне рецепторов с веществами эндогенной природы (пептиды, инозин, гипоксантин, никотинамид и некоторые пиримидины, пурины и индолы).

Изменению типичных представлений о механизмах действия транквилизаторов способствовали работы по изучению так называемых селективных анксиолитиков, созданных на основе естественных метаболитов. Стресс-протективное анксиолитическое действие последних сопровождается модуляцией проницаемости митохондриальных мембран в отличие от типичных транквилизаторов (особенно бензодиазепинов), которые угнетают биоэнергетику мозга. Типичный транквилизатор хлордиазепоксид практически не предупреждал изменений структуры митохондрий, вызванных стрессом, но, более того, наблюдались признаки нарушений структуры митохондрий (уменьшение количества крист) при стрессе на фоне введения этого препарата.

К таким селективным транквилизаторам относятся производные никотиновой кислоты, ГАМК и др. (литонит, никогамол, фенибут, афобазол), производные бициклических бисмочевин (мебикар и др.), в частности производные 3-оксипиридина, а также вещества, обладающие мембранотропными свойствами. Оценивая действие транквилизаторов в условиях предложенной нами модели, мы основывались на известных данных и результатах наших исследований. *Во-первых*, анксиолитический эффект связан с влиянием на психоэмоциональном уровне. *Во-вторых*, влияние транквилизаторов выражается в снижении уровней возбудимости лимбической системы, таламуса, гипоталамуса, в изменениях со стороны биоэлектрической активности, наблюдающихся в лобной ассоци-

ативной коре, и в подавлении спонтанной активности нейронов гиппокампа. *В-третьих*, наблюдается фазность электрографических проявлений действия транквилизаторов (см. гл. 8). *В-четвертых,* активирующая фаза, особенно сразу после введения малых доз, проявляется в снижении или незначительном повышении спектральной мощности в области низких и инфранизких частот (выключение *эмоционально- информационного фильтра* лимбической системы), в значительном увеличении спектральной плотности в области частот 9-12 Гц, а также 20-30 Гц.

В депримирующей фазе наблюдается неспецифическое увеличение мощности в области частот 1-3 Гц, повышение спектральной мощности в диапазоне 4-7 Гц и значительное ослабление спектральной мощности в высокочастотной области спектра. Это может свидетельствовать о закономерном периодическом включении информационного фильтра, что может косвенно подтверждать *эмоционально-модулирующее* действие анксиолитиков в отличие от антипсихотических средств. Действие большинства транквилизаторов сопровождается *угнетением* фазы «быстрого» сна.




Во время приема препаратов с анксиолитическим эффектом снижение преобладания сознательного над бессознательным приводит к уменьшению быстрой фазы сна, так как нет необходимости при сменах ритма *сон—бодрствование* поддерживать высокий уровень быстрой фазы сна, переходной от выключенного сознания к активации—бодрствованию. Более того, согласно имеющимся данным, при действии психотропных препаратов с анксиолитической активностью на невротические состояния характерны значительные изменения функций ЦНС, заключающиеся в следующем:

- ✓ увеличение времени засыпания, уменьшении общей длительности сна (в основном за счет недостаточной второй стадии и дельта-сна);
- ✓ снижение числа циклов, увеличение числа спонтанных пробуждений и времени бодрствования среди ночи;
- ✓ увеличение в дневное время (по данным фоновой электрополиграфии) активного индекса движения, свидетельствующее об усилении деятельности активирующей системы мозга.

Наблюдается тенденция к снижению фонового *альфа-индекса* ЭЭГ и повышению реактивности доминирующего ритма в ответ на умственную и эмоциональную нагрузку, и как следствие, развиваются в общем виде позитивные сдвиги в структуре сна, вызываемые снижением функционирования церебральных активирующих механизмов.

По нашим представлениям, именно эта совокупность параметров характеризует адаптационное действие анксиолитиков. Интересны данные о качественном изменении «быстрого» сна у невротизирован-

ных животных. Так, гиппокампальный Θ-ритм, который прослеживался при развитии «быстрого» сна у нормальных животных в гиппокампе и зрительной коре, при невротизации частично сохранялся только в гиппокампе. Это также является свидетельством того, что при неврозе наблюдается *рассогласование* деятельности коры и лимбической системы. Только анксиолитики нормализуют этот дисбаланс.

NB! Анксиолитический стресс-протективный эффект в рамках предложенной модели невротической реакции заключается в выключении информационного фильтра эмоций (активирующая фаза) между сферами бессознательного и сознательного.

Это приводит к расширению потока информации из нижней части модели в верхнюю (рис. 9.9). С другой стороны, уменьшая эмоциональную напряженность (несоответствие осознаваемой и бессознательной части модели). Поток осознаваемой информации сужается (верхняя часть модели), что приводит к эмоционально-нормализующему эффекту, то есть *психической адаптации*. Если не произойдет адекватная балансировка бессознательной и сознательной части модели, то могут развиваться такие клинические осложнения, как галлюцинации, дисфория, спутанность сознания и наркоидный психоз, бессонница. Компенсаторно после отмены препаратов наступает преобладание фазы «быстрого» сна, которая проявляется в виде ярких и неприятных снов, или сна, не приносящего отдыха. Это заставляет больных возобновлять прием препарата, что также подтверждает наше предположение о действии данных препаратов главным образом на верхнем «этаже» модели.




Антидепрессанты. На основании собственных и литературных данных можно констатировать, что, *во-первых*, антидепрессивный эффект психотропных средств у больных характеризуется улучшением настроения, обратным развитием тоски, идеаторной и двигательной заторможенности в ответ на действие лекарственных препаратов [2]. *Во-вторых,* антидепрессивный эффект связывается с влиянием на фронтальную кору, миндалины, гипоталамус, средний и продолговатый мозг. *В-третьих*, обширное вовлечение структур мозга обусловливает свойства данных препаратов увеличивать мощность частот ЭЭГ в диапазоне 20-25 Гц, менее значимо повышать спектральные плотности в области 9-12 Гц и не существенно влиять на инфранизкие частоты (1-3, 1-5 Гц). Такое распределение спектральной мощности может свидетельствовать о доминировании активирующего влияния на ЭЭГ психотропных препаратов с антидепрессивными эффектами.

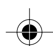
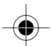
Изменению традиционных представлений о медиаторном механизме действия психотропных препаратов во многом способствовало изучение новых антидепрессантов, среди которых некоторые вещества

практически не влияют на процесс захвата нейромедиаторов, не потенцируют действие фенамина, не проявляют антагонизма с резерпином, не угнетают моноаминоксидазу (МАО). В связи с этим остро встал вопрос об изменении методологии существующих подходов формально-логического моделирования эффектов психотропных средств, в том числе и антидепрессантов, при котором новые, принципиально отличные от известных факты могли бы найти четкое объяснение и трактовку.

NB! Представления о психоунитропизме – это, прежде всего, взгляд на эффекты действия психотропных средств, в том числе и антидепрессантов через «призму» реакций на них организма человека в его не только биологической, но и социальной сущности.

Наркотики и галлюциногены. Кетаминовый наркоз по своей структуре близок к «быстрому» сну. Говоря о влиянии кетамина на психические процессы, можно отметить, что в этом случае (в отличие действия барбитуратов) наблюдается некоторое сужение сферы сознательного по сравнению с бессознательным.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что эффект наркотических анальгетиков связан с блоком взаимоотношений, существую-

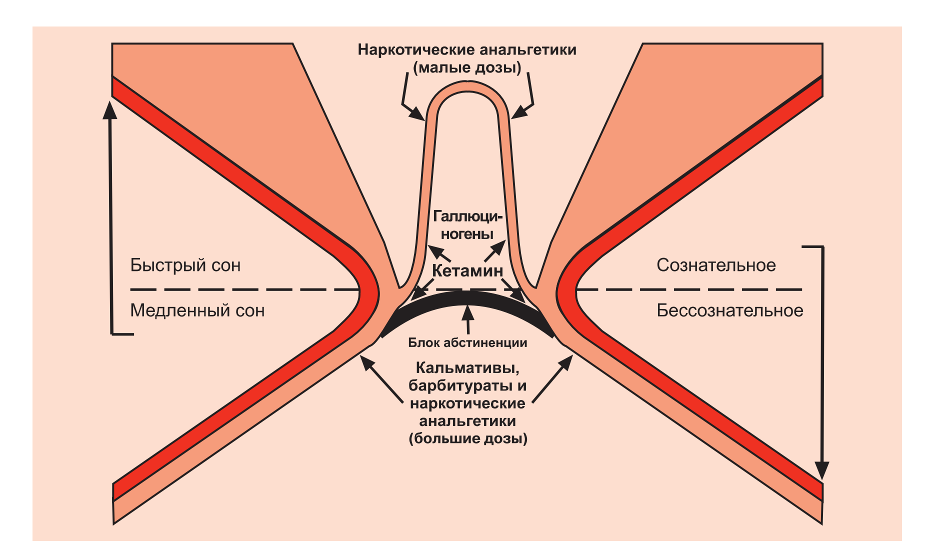


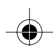
Рис. 9.14. Соотношения сознательного и бессознательного при фармакологическом сне. Кальмативы и наркотические анальгетики сужают, а при больших дозах блокируют связь между сознательным и бессознательным. Галлюциногены, кетамин, напротив, создают возможность для развития нежелательных психических реакций за счет нарушения сбалансированности сознательного и бессознательного. Сплошные стрелки – направление действия препаратов, пунктирные – направление изменения состояния (в данном случае – сна)

щих между сферами сознательного и бессознательного. Об этом свидетельствует и то, что при использовании общих анестетиков можно проследить возбуждающую, анальгетическую фазы и собственно сон, а при введении наркотических анальгетиков возможно выделение фазности действия, особенно в области лобного полюса (рис. 9.14).

Остановимся на особенности действия наркотических анальгетиков, которая связана с изменениями психики после введения их в разных дозах, в том числе вызывающих лекарственную зависимость.

NB! Развитие лекарственной зависимости взаимосвязано с развитием *эйфории* и модель, предложенная нами, иллюстрирует этот феномен в виде сужения сознательной сферы по сравнению с бессознательной.

Это подтверждается тем (рис. 9.14), что как *наркотики,* так и *алкоголь* являются средствами, используемыми для *преднамеренного выключения* сознания. Этот процесс генетически предопределен. Он проявляется и при болевом синдроме.

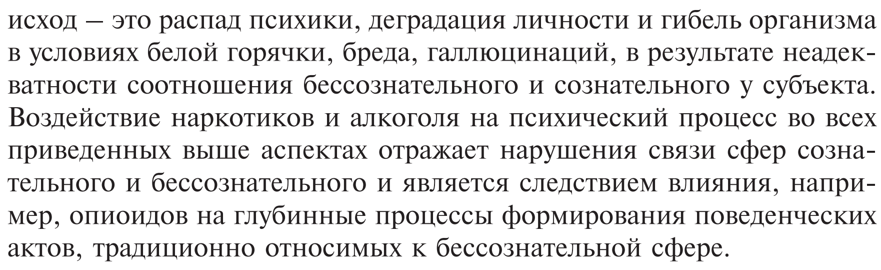



Психотропные средства, различные по химической структуре и психофармакологической направленности действия, имеют гораздо больше сходств, нежели различий в регуляции соотношений сознательного и бессознательного, формировании целостного системного ответа организма на первичную стресс-реакцию, облегчающие, в конечном итоге, развитие копинга при депрессиях, неврозах, психозах и др.

Модели преднамеренного выключения сознания

Преднамеренное выключение сознания *психологически* обусловлено, поскольку возникает при разобщении сознательного и бессознательного в разных ситуациях, в том числе и на фоне болевого воздействия у бодрствующего психически здорового человека. По-видимому, развитие наркотической лекарственной зависимости первоначально выступает как процесс *сознательной релаксации* на фоне изменений взаимоотношений сознательного и бессознательного. В дальнейшем лекарственная зависимость приводит к изменению установок, потребностей, мотивов и социальной направленности личности и далее вообще к «сужению веса» сознательных процессов по отношению к бессознательным.

Механизм абстиненции в таком случае очень наглядно описывается предложенной моделью. Он выглядит как нарушение взаимоотношений между сознательным и бессознательным за счет *возрастания количества информации* из бессознательного. Резко усеченная сознательная часть модели характеризует неспособность к переработке избытка информации из сферы бессознательного. Самый печальный



исход – это распад психики, деградация личности и гибель организма в условиях белой горячки, бреда, галлюцинаций, в результате неадекватности соотношения бессознательного и сознательного у субъекта. Воздействие наркотиков и алкоголя на психический процесс во всех приведенных выше аспектах отражает нарушения связи сфер сознательного и бессознательного и является следствием влияния, например, опиоидов на глубинные процессы формирования поведенческих актов, традиционно относимых к бессознательной сфере.

NB! Алкоголь и наркотики можно оценить как инструмент преднамеренного выключения сознания и путь сознательного ухода в бессознательное.

По особенностям личностных характеристик, мотивациям, характеру провоцирующих внешних факторов типологические различия алкогольной и, очевидно, наркотической зависимости сводятся к двум типам. Обладатели *первого типа* отличаются повышенной тревожностью, пассивностью, пессимизмом, депривацией в отношении новизны. Они восприимчивы к фармакотерапии транквилизаторами, антидепрессантами и к психотерапии. Пациенты *второго типа* отличаются стремлением к новизне, оптимизмом, решительностью и даже гипербулией. В свою очередь, для них характерна навязчиво-устойчивая алкогольная мотивация и резистентность к фармако- и психотерапии.

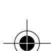


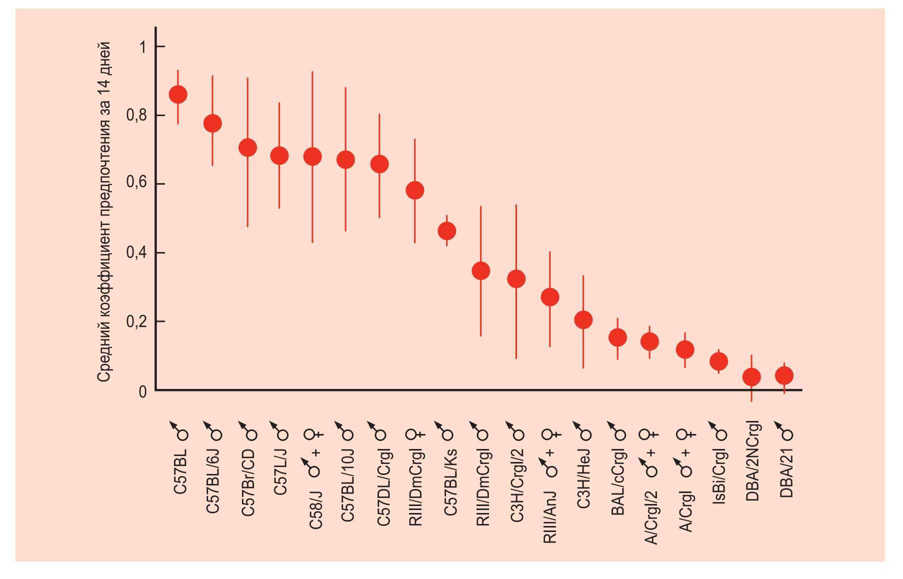

Попытки создания экспериментальных моделей этих типов алкоголизма, в том числе и в нашем Центре [14], к сожалению, не увенчались получением искомого результата ввиду его полипатологичности и, по-видимому, наличию непреодолимого природного барьера между человеком и животными. Уместно вспомнить слова А. Гельба: «Животное не может делать ничего бессмысленного. На это способен лишь человек».

Экспериментальные модели воспроизводят лишь отдельные элементы алкогольной интоксикации, в меньшей мере у грызунов, более полно у мини-свиней [14]. Абстинентный синдром моделируется содержанием животных в атмосфере с высоким содержанием паров алкоголя, резкое снижение которого вызывает патологические проявления, вплоть до судорог у рекомбинантных линий мышей WSP (Withdrawal Seizure Prone) и WSR (Withdrawal Seizure Resistent). Этим доказывается не только различие в реакциях WSP и WSR, но и генетическая природа чувствительности и толерантности к алкоголю [1].

Показано, что линии крыс HAD 1 и HAD 2 (High Alcohol Drinking), являющиеся стоками N/Ni оптимальны для моделирования алкоголизма I типа, а AA, P, LAD1< LAD2 (Low Alcohol Drinking) – для типа II. На рис. 9.15 показаны линии инбредных мышей по их предпочтению к

алкоголю. Видны полярности у рекомбинантных мышей, несущих аллели C57BL и DBA, а также у самцов и самок. Но оптимальность модели будет достигаться тогда, когда будут *имитироваться* условия формирования алкоголизма и наркоманий у человека. А это означает лишь одно: у животных-моделей должно быть *добровольное предпочтение* алкоголя в условиях свободного выбора и в количествах не менее 5-7 г/кг в сутки (для мышей, крыс, мини-свиней, обезьян), а также наличие алкоголь-депривационного эффекта, то есть резкого увеличения потребления этанола в первые часы после кратковременного лишения доступа к нему. Если наличие генетической основы развития алкоголизма и наркоманий мы согласимся считать доказанным, можно переходить к информационным аспектам моделирования на животных.





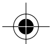


Рис. 9.15. Различия коэффициентов предпочтения в потреблении алкоголя и воды у ряда инбредных мышей. Среднее и стандартное отклонения показывают: чем ближе значение к 1, тем выше стремление животных к потреблению алкоголя

Важным методом моделирования информационных процессов психики человека на животных в рамках биопсихологии, психофизиологии и психогеномики является картирование локусов количественных признаков QTL. В конце XX века R. Plomin и др. [55, 56], используя батареи рекомбинантных инбредных линий SDP (Strain Distribution Pattern), выделили молекулярный маркер ДНК у родительских групп SDP, который, в свою очередь, выявляет роль «главных» генов измен-

чивости конкретного полигенного признака. Метод QTL обладает большей разрешающей способностью, чем SDP. Так, если аллели полигенного локуса представим от A_1 до A_K, то общее число генов A_i равно $2 \cdot Nij + \sum j \neq iNij$, где Nij – численность особей с генотипом $AiAj$. При условии, что $AiAj$ представляют единый генотип, можно взять или *Nij,* или *Nji,* но первый признак должен быть меньше второго. При этих условиях частота Pi аллели Ai для N особей будет:

$$Pi = \frac{\left(2Nii + \sum_{j>i} Nij + \sum_{j<i} Nji\right)}{2N}.$$




Хотя величины признаков у двух линий могут быть одинаковыми, а наборы генов с малыми эффектами не обязательно идентичны, метод QTL обладает огромным потенциалом для выявления таких различий. Методом QTL легко проанализировать психофизиологические признаки, регуляторные воздействия, зависимости генотипа от внешних воздействий и наоборот. Картирование по QTL выявляет генетические различия, даже если между линиями нет фенотипических различий. Хотя этот подход расширяет возможности моделирования психики, в частности при наркотических и алкогольных интоксикациях, мы пока далеки от состояния «научной эйфории» и прогнозирования успеха в расшифровке механизмов наркоманий и алкоголизма, а тем паче депрессий, психозов и неврозов.

Тем не менее, использование информационных принципов в *мультицентровом системном моделировании психики* позволит приближаться к прототипу не методом проб и ошибок, а путем направленного создания биомоделей для эволюционных, этнических и фармакологических целей.

NB! В силу законов аллометрии и таксономии, у животных с быстрым метаболизмом, большим числом потомков и сменой поколений эволюция мозга и психики должна была бы развиваться в геометрической прогрессии. Но в реальной природе это не наблюдается.

Если бы это происходило, не люди бы моделировали себя на мышах и мини-свиньях, а какая-то *Крыса* в нобелевской мантии обдумывала бы, что же еще сделать с человеком, чтобы он стал больше походить на нее. Как недавно показано [50], в геноме видов, имеющих сложный мозг, существуют *вариобоксы* – группы исключительно изменчивых генов, отвечающих за индивидуальные различия темперамента, способностей, предпочтений, а возможно, и формирование типа личности. Эти вариобоксы, по-видимому, и создают приоритет разви-

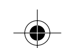
тия психики у человека и высших животных, не позволяя быстро сменяющимся поколениям грызунов установить олимпийский рекорд в развитии психики на эволюционной дистанции жизни.

Тестирование генов детоксикации человека и животных, определяющих индивидуальную чувствительность к лекарствам и ксенобиотикам, позволит создать паспорт «лекарственного» профиля и сделать ее стандартной процедурой. А «геномный паспорт» [17] на основе полиморфных маркеров *SNP* человека даст основание для сближения его с тестом QTL для животных. Это должно привести к получению инструмента оценки «осознанного» выбора животными определенных путей саморегуляции психики, например, сознательного ухода в бессознательное.




Моделирование на стадии элементарной сенсорной психики успешно развивается уже не одно десятилетие. Сложнее обстоит дело с адекватностью моделей на стадии перцептивной психики. Что же касается *стадии интеллекта* по А.Н. Леонтьеву, то мне не встретилась ни одна сколько-нибудь серьезная модель, имеющая экспериментальное подтверждение разграничения «интеллектуальных» и «неинтеллектуальных» форм поведения животных, для экстраполяции ее в отношении психики человека. По-видимому, только на основании теории систем и мультицентрового подхода, выделения информативных параметров в психофизиологии, биопсихологии, психогеномике, психофармакологии, соционике, с компьютерным моделированием мышления человека и животных возможно приблизиться к построению полноценных моделей психики. Как это не печально, но это дело даже не завтрашнего дня, хотя надежда должна вдохновлять пытливые умы.

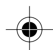
Не питая особых иллюзий о том, что предлагаемый нами метод *информационного моделирования психики* будет однозначно оценен, вспомним епископа Мортона, служившего министром при дворе Генриха VII. Именно Мортону принадлежат парадоксы типа «сделаешь – оценят плохо, не сделаешь – оценят тоже плохо». С тех пор возникло понятие *вилки Мортона*, согласно которой «*чтобы ты ни сделал, кому-нибудь это не понравится*». Но ведь на то она и психика, чтобы у десяти исследователей было минимум одиннадцать мнений и хорошо, если одно из них принадлежит хотя бы двум. По крайней мере, свое мнение я высказал.




Литература

1. *Александров А.А.* Психогенетика. – *СПб: Питер, 192 с., 2006.*
2. *Александровский Ю.А.* Состояния психической дезадаптации и их компенсация. – *М.: Наука, 272 с., 1976.*
3. *Аугустинавичюте А.* Модель информационного метаболизма // *Соционика, ментология и психология личности, № 1, 1995.*
4. *Букалов А.В.* О начале нового этапа биологической эволюции человека как вида *Homo sapiens* // *Соционика, ментология и психология личности, № 4, 2000.*
5. *Веккер Л.М.* Восприятие и основы его моделирования. – *Л.: Изд-во ЛГУ, 1964.*
6. *Виндельбанд В.* История древней философии. – *Киев: Тандем, 1995.*
7. Геномика – медицине / Под ред. акад. РАМН В.И.Иванова и акад. РАН Л.Л.Киселева. – *М.: ИКЦ «Академкнига», 392 с., 2005.*
8. *Гиппенрейтер Ю.Б.* Введение в общую психологию. – *М., 2002.*
9. *Гуленко В.В., Молодцов А.В.* Основы соционализа. – *Киев, 2004.*
10. *Декарт Р.* Избранные произведения. – *М., 1950.*
11. *Ермак В.Д.* Структура и функционирование психики человека с системной точки зрения // *Соционика, ментология и психология личности, № 3, с. 72-79. 1996.*
12. *Иванов Д.А.* О последовательном использовании и активации соответствующих личностных факторов в процессе поэтапного психотерапевтического лечения пограничной психопатологии // *Соционика, ментология и психология личности, № 4, 1998.*
13. *Карвасарский Б.Д., Ташлыков В.А., Федоров А.П.* Соотношение психотерапии и фармакотерапии при лечении неврозов // *Сб. научных трудов НИИ им. В.М.Бехтерева, с. 117-122. – Л.: 1986.*
14. *Каркищенко Н.Н.* Альтернативы биомедицины. Т. 1. Основы биомедицины и фармакомоделирования. – *М.: Межакадемическое изд-во ВПК, 608 с., 2007.*
15. *Каркищенко Н.Н.* Психоунитропизм лекарственных средств. – *М.: Медицина, 208 с., 1993.*
16. *Каркищенко Н.Н.* Фармакология системной деятельности мозга. – *Ростов н/Д: Изд-во Ростовского гос. медицинского института, 152 с., 1975.*
17. *Леонтьев А.Н.* Проблемы развития психики. – *М.: Изд-во МГУ, 584 с., 1981.*
18. *Мирошников С.А.* Компьютерное моделирование нейропсихологических функциональных систем // *Теоретические и прикладные вопросы психологии. Вып. 3, Ч.1. – СПб.: Изд-во С.-Петербургского университета, 1997.*
19. *Сандберг Н. Уайнбергер А., Таплин Дж.* Клиническая психология. 5-е изд. – *М.: Олма-пресс, 384 с., 2006.*
20. *Северцев А.С.* Введение в теорию эволюции. – *М.: Изд-во МГУ, 1981.*
21. *Ушаков Г.К.* Пограничные нервно-психические расстройства. – *М.: Медицина, 1987.*

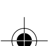
22. *Филимонов С.В.* Внешний и внутренний уровни информационного метаболизма // *Соционика, ментология и психология личности, № 6, 1996*.
23. *Фогель Ф., Мотульски А.* Генетика человека. В 3 т. — *М.: Мир, 1990.*
24. *Шашков И.И.* К модели психики: некоторые физические аналоги / *В кн.: Интегральная картина мира. — Киев: Изд-во МАКС-пресс, , 2004.*
25. *Юнг К.Г.* Психологические типы. — *М., 95 с., 1922.*
26. *Argyle M.* The Psychology of Interpersonal Behaviour. — *London: Penguin Books, 2003.*
27. *Atkinson R.L., Atkinson R.C., Smith E.E., Bem D.J., Hilgard E.R.* Introduction to Psichology. 10th edition. — *Ornaldo: Harcourt Brace Jovanovich, 2000.*
28. *Baddeley A.D.* Memory. 2nd edition. — *London: Lawrence Erlbaum, 1995.*
29. *Baron R., Byrne D.* Social Psychology. — *New York: Allyn and Bacon, 2001.*
30. *Beck A.T.* Cognitive therapy and the emotional disorders. — *New York: International Universities Press, 2006.*
31. *Ludwig von Bertalanfy*. General System Theory. — *Braziller, NY., 1968.*
32. *Best J.B.* Cognitive Psychology. 4th ed. — *Minneapolis: Weat Publishing, 1995.*
33. *Bushman B.J.* Perceived symbols of authority and their perceived influence on compliance // *J. of Applied Social Psychology, 14, 501-8, 2004.*
34. *Carlson N.R.* The Physiology of Behavior. 5th ed. — *Boston: Allyn and Bacon, 2006.*
35. *Coon D.* Introduction to Psychology: Exploration and Application. 6th ed. — *St. Paul, MN: West Publishing, 1995.*
36. *Davison G.C., Neale J.M.* Abnormal Psychology. 6th ed. — *New York: John Wiley, 1996.*
37. *Dawkins M.S.* Unravelling Animal Behaviour. — *Marlow: Longman, 2006.*
38. *Ernst K.* Die psichische Behandlung Schizophrenikranker im der Klinik II Shweis. // *Arch. Neurol. Pszchiat., 1985. — Bd. 136, — HI, — s.67-74.*
39. *Falloon I., Boyd. J.L. McGill C.W. et al.* Family management in the prevention of morbidity in schizophrenia // *Archives of General Psychiatry, 42, 887-96, 2005.*
40. *Fantz R.* The origin of form perception // *Science, 204, 66-72, 1961.*
41. *Gould S.J.* The Mismeasure of Man. — *London: Penguin Books, 2001.*
42. *Hewstone M., Stroebe W., Stephenson G.M. (eds)* Introduction to Social Psichology, 2nd ed. — *Oxford: Blackwell, 1996.*
43. *Howe M.* IQ in Question. — *London: Sage, 2007.*
44. *John O.P.* The «Big five» factor taxonomy: Dimensoins of personality in natural language and questionnaires / *In: L.A. Pervin (ed.) Handbook Personality: Theory and Research. New York: Guilford Press, 2003.*
45. *Kato T.* Molecular genetics of bipolar disorder // *Neuroscience Research, v. 40, pp. 105-113, 2001.*
46. *Kentle R.L.* Contributions to the history of psychology: XCX. Some early precursors of five personality factors // *Psichological Reports, 77, 83-88, 1995.*
47. *Klerman G.L.* Depression and related disorders of mood (affective disorders) / *In: A.M. Nicholi (ed) New Harvard Guide to Psychiatry. — Cambridge, MA: Harvard University Press, 2006.*

48. *Kolb B., Whishaw I.Q.* Fundamentals of Human Neuropsychology. 3rd ed. — *New York: Freeman, 1999.*
49. *Lindsay S.J.E., Powell G.E.* Handbook of Clinical Adult Psychology. — *London: Routledge, 1994.*
50. *Lipp H.P., Wolfer D.* New paths towards old dreams: microphrenology, or the study of intact brains in intact worlds. // *NATO ASI series: Behavioural and Social Sciences. — Dordrecht, Boston, London. V. 82. p. 3-36. 1995.*
51. *Lorenz K.* On Agression. — *New York: Harcourt Brace Jovanovich, 2006.*
52. *Mummendey A.* Aggressive behaviour // *In: M. Hewstone, W. Stroebe, G.M. Stephanson (eds) Introduction to Social Psychology, 2nd edition. Oxford: Blackwells, 1996.*
53. *Nayes N.* Principles of Comparative Psychology. — *Hove: Lawrence Erlbaum, 1994.*
54. *Pervin L.A.* Personality: Theory and Research. — *Chichester: John Wiley, 1993.*
55. *Plomin R., Grabbe J.C.* DNA // *Psychol. Bull., v. 126(6), pp. 806-828, 2000.*
56. *Plomin R., Spinach F.M.* Genetics and general cognitive ability (g) // *Trends in Cognitive Science, v. 6(4), pp. 169-176, 2002.*
57. *Schachter S., Singer J.* Cognitive, social and physiological determinants of the emotional state // *Psychological Review, 69, pp. 379-99, 1962.*
58. Selye H. *The Stress of Life. — 1956.*
59. The ICD-12 Classification of Mental and Behavioural Disoders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines // *Geneva: World Health Organisation, 2005.*


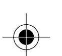
60. *Turner J.S., Helms D.B.* Lifespan Development, 5th ed. — *Fort Worth: Harcourt Brace, 1995.*
61. *Valentine E.R.* Conceptual Issues in Psychology. — *London: Routledge, 2002.*

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ



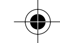






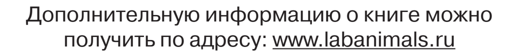




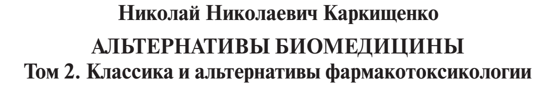




Дополнительную информацию о книге можно
получить по адресу: www.labanimals.ru

Available at www.labanimals.ru



Николай Николаевич Каркищенко

АЛЬТЕРНАТИВЫ БИОМЕДИЦИНЫ

Том 2. Классика и альтернативы фармакотоксикологии

Научное редактирование: доц. Р.Г. Костогрызова
Подготовка рукописи и корректура: доц. Е.Л. Матвеенко
Техническое редактирование и компьютерная верстка: Б.М. Бороденков
Компьютерная графика: С.Н. Суханов, Б.М. Бороденков, С.Ю. Галаш
Дизайн обложки: Р.Ж. Ахтариев

Формат 70 x 90 $^{1}/_{16}$. Бумага офсетная. Гарнитура Ньютон. Печать офсетная.
Усл.-печ. л. 28,0. Тираж 3000 экз. Заказ
Межакадемическое издательство «Вооружение. Политика. Конверсия»
107564, г. Москва, 1-я Мясниковская ул., вл. 3,
тел./факс (495) 169-51-97

Отпечатано в «Универсум Паблишинг»
г. Москва, ул.3-я Мытищинская, д.16,
тел. (495) 980-92-30, факс (495) 980-92-31

